

Г. Л. ПАШИНЯН, С. Ю. КАСУМОВА,
Г. Ф. ДОБРОВОЛЬСКИЙ, П. О. РОМОДАНОВСКИЙ

ПАТОМОРФОЛОГИЯ
И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА
ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА
ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Издательство «Экспертиза»
Москва — Ижевск
1994

Г. А. Пашина, С. Ю. Кусумова,
Г. Ф. Добровольский, П. О. Ромодановский

Патоморфология и экспертная оценка повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме. — Москва, Ижевск: Изд-во «Экспертиза», 1994. — 134 с.

В монографии рассматриваются актуальные вопросы черепно-мозговой травмы в различных ее аспектах. Впервые в отечественной литературе подробно излагаются материалы по диффузному аксональному повреждению головного мозга. Книга представляет значительный интерес для судебных медиков, патоморфологов, нейрохирургов, неврологов, всех специалистов, имеющих отношение к ургентным состояниям, связанным с черепно-мозговой травмой.

Ижевский медицинский институт.

ЛУ № 022.

Без объявления.

НИИ нейрохирургии им. Н. П. Уreden
АМН России, 1994.
Московский медицинский стоматологический институт им. Н. А. Семашко, 1994

ПРЕДИСЛОВИЕ

Среди механических повреждений мирного времени черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает ведущее место. Она характеризуется большим разнообразием клинико-морфологических проявлений, сложностью диагностики и высокими показателями смертности, а неуклонный рост ЧМТ и тяжесть последствий придают этой проблеме важное медицинское и большое социальное значение (Ормантаев К. С, 1982; Ромоданов А. П. и др., 1982; Зотов Ю. В., Щедренко В. В., 1984; Гельфанд В. Б. и др., 1985; Корниенко В. Н. и др., 1987; Корнилов В. А. и др., 1987; Adams J. P. et al., 1986; Graham D. I. et al., 1989). Этими обстоятельствами объясняется большое внимание со стороны клиницистов и патологов к изучению различных аспектов травмы черепа и головного мозга.

При расследовании преступлений, направленных против жизни и здоровья человека, важное место принадлежит судебно-медицинской экспертизе, без проведения которой нельзя установить механизм и давность причинения повреждений, характер вреда, причиненного здоровью, и др. (Науменко В. Г., 1969; Муханов А. И., 1974; Соседко Ю. И., 1984; Солохин А. А., 1988; Колпащников Е. Г., 1989; Ромодановский П. О., 1990; Волох Д. Ю., 1991; Мельников В. С, 1991; Пашинян Г. А. и др., 1992; Юлдашев А. А., 1992 и др.). Эти и многие другие вопросы имеют специальный характер и свидетельствуют об актуальности изучения судебными медиками различных аспектов ЧМТ.

Полиморфизм проявлений ЧМТ определяется большим разнообразием видов и способов воздействия травмирующих предметов, различием характера физических процессов, происходящих в полости черепа при повреждениях головы (деформация черепа, явления градиента давления и кавитации, срезающие и растягиваю-

шие напряжения и т. д.) и многими другими факторами (Громов А. П., 1979; Крюков В. Н., 1986; Попов В. Л., 1988; Корсаков С. А., 1992; Лихтерман Л. Б., Потапов А. А., 1992; Ромодановский П. О., Спиру М. А., 1992; Adams J. П., 1988; Stallhammer D., 1991; Nakamura N., 1992, и др.).

Спектр повреждений головного мозга при травме представляется действительно очень широким и варьирует от невидимого даже при микроскопии набухания мембран синаптического аппарата (классическое сотрясение головного мозга) до грубого размозжения и размятия одной или нескольких долей (Кошнев О. В., 1988; Касумова С. Ю., 1992; Oprescu I., 1991; Vigououx R. P. et al., 1991, и др.). Вместе с тем, экспертная оценка травмы мозга должна строиться на единых методологических подходах и принципах с унифицированной интерпретацией имеющихся данных (Вермель И. Г., 1974, 1979; Ширинский П. П., Громов А. П., 1982; Попов В. Л., 1988). Основой для этого может служить интегрированная теория механизма ЧМТ, предложенная В. Л. Поповым (1988), которую после определенной коррекции следует предложить в качестве базы для решения многих экспертных вопросов, встречающихся в каждодневной практике судебных медиков.

Имеющиеся к настоящему времени в литературе работы, посвященные различным аспектам судебно-медицинской оценки ЧМТ, нельзя считать малочисленными. Однако преимущественный акцент в них сделан на изучение механизма и морфологии костных повреждений (Маслов А. В., 1970; Дербоглав В. В., 1975; Громов А. П., 1979; Крюков В. П., 1977, 1986 и др.). Исследования патоморфологии внутричерепных изменений при травме головы (Сингур Н. А., 1970; Науменко В. Г., Грехов В. В., 1975; Хижнякова К. И., 1983 и др.), хотя и носили скрупулезный характер, однако, за исключением монографии В. Л. Попова «Черепно-мозговая травма: Судебно-медицинские аспекты» (1988), затрагивали лишь отдельные стороны проблемы и даже в своей совокупности не охватывали всего круга вопросов.

Следует подчеркнуть и то обстоятельство, что судебно-медицинская оценка травмы мозга в достаточной степени разработана главным образом для случаев с церебральными повреждениями, видимыми при макроскопическом исследовании. Однако, как указывают В. Г. Науменко и В. В. Грехов (1975), в литературе нередко приводятся данные о несоответствии между тяжестью поражения мозга и относительно незначительными внешними проявлениями травмы, а также отсутствием или слабой выраженностью повреждений черепа.

В практике судебно-медицинского эксперта нередко встречаются случаи ЧМТ, полученной в условиях очевидности при наличии

нескольких свидетелей, без визуально различимых изменений со стороны головного мозга и его оболочек, без перелома черепа и повреждений мягких покровов головы. Гистологическое исследование в подобных наблюдениях также, как правило, не вносит определенной ясности, и экспертная интерпретация характера повреждений, механизма и условий причинения ЧМТ сопровождается значительными трудностями, нередко служит поводом для повторных экспертиз (Шнайдер А. Д., Пахоменко Г. С., 1991).

К таким своеобразным формам ЧМТ относится диффузное аксональное повреждение мозга. Несмотря на то, что возможность «разрыва первичных нервных волокон» при травме головы была предсказана Н. И. Пироговым еще в 1865 году, целенаправленное исследование повреждений белого вещества головного мозга вследствие ЧМТ стало проводиться сравнительно недавно, после внедрения в повсеместную практику компьютерной томографии (Корниенко В. Н. и др., 1987; Zimmerman R. A. et al., 1978, 1979). Поводом для этого явились наблюдения S. J. Strish (1956, 1961, 1969), описавшей диффузную дегенерацию белого вещества головного мозга у пострадавших с грубой посттравматической деменцией при отсутствии каких-либо иных черепных и внутричерепных изменений.

В настоящее время как в отечественной, так и зарубежной литературе имеется немало работ, посвященных диффузному аксональному повреждению мозга, отражающих различные стороны данной проблемы (Дихтерман Л. Б. и др., 1989; Ромодановский П. О., Чабулов А., 1990; Касумова С. Ю., Ромодановский П. О., 1992; Adams J. H. et al., 1981, 1983; Cordohes P. et al., 1986; Imajo T. et al., 1987 и др.). Был защищен ряд диссертационных исследований (Потапов А. А., 1989; Чабулов А., 1990), в том числе касающихся судебно-медицинской диагностики и оценки аксональной травмы (Ромодановский П. О., 1990). Однако имеющиеся публикации по данному вопросу нельзя считать исчерпывающими в судебно-медицинском отношении, а содержание диссертаций известно лишь узкому кругу специалистов. Поэтому нами и предпринята попытка на основе собственного материала и данных литературы в обобщающем плане рассмотреть судебно-медицинские аспекты диффузного аксонального повреждения.

С другой стороны, секционная диагностика аксональной травмы довольно сложна, так как она морфологически может не сопровождаться повреждениями мягких тканей головы, переломами черепа, оболочечными кровоизлияниями и макроскопическими изменениями головного мозга, а верификация ее возможна лишь при логическом исследовании с применением специальных окрасок (Пашинян Г. А. и др., 1992; Ромодановский П. О., Спиру М. А.,

1992). Это подчеркивает и некоторые особенности исследований головного мозга в таких случаях, без учета которых даже скрупулезное макро- и микроскопическое исследование церебральных структур может не дать желаемых результатов и в конечном итоге привести не только к гиподиагностике диффузного аксонального повреждения мозга, но и к гиподиагностике ЧМТ как таковой. В связи с этим мы посчитали необходимым в настоящей монографии остановиться на некоторых вопросах техники секционного и последующих исследований головного мозга, особенностях основных методов нейростологических окрасок, отработанных в лаборатории НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН.

С определенными аспектами диффузного аксонального повреждения тесно связаны некоторые вопросы патоморфологии и механогенеза сотрясения и очаговых контузионных повреждений головного мозга. Казалось бы, что данные формы церебральной травмы достаточно хорошо изучены, однако нам представляется целесообразным немного остановиться на них, тем более в свете новой классификации ЧМТ, с учетом корректировки и систематизации клинко-морфологических корреляций.

Также до сих пор в литературе не нашли должного отражения вопросы последствий и осложнений травмы мозга, с которыми судебно-медицинский эксперт может нередко столкнуться в своей практике. Патоморфологическая характеристика их, на наш взгляд, требует специального рассмотрения с точки зрения морфологического субстрата структурно-функциональной дезорганизации деятельности головного мозга после ЧМТ. Эти сведения будут полезны, вероятно, не только судебным медикам, но и врачам смежных специальностей.

Как отмечалось выше, имеющиеся в литературе данные об исследованиях патоморфологических изменений внутричерепных структур при травме головы не рассматривают всего комплекса вопросов экспертной оценки ЧМТ. Вместе с тем, в связи со сложностью топографо-анатомического строения черепа, оболочек и вещества головного мозга, их функциональным единством, многогранностью и взаимосвязью звеньев патогенеза ЧМТ, при выработке объективных критериев судебно-медицинской интерпретации обстоятельств возникновения повреждений головы необходим всесторонний анализ патоморфологических изменений различных элементов всех уровней экстра- и интрацеребральных структур (Наумкин В. Г., Грехов В. В., 1975).

В основе травматического поражения мозга лежит единый пусковой механизм — воздействие механической энергии (Смирнов Л. И., 1947). Однако независимо от механизма травмы в первую очередь повреждается система оболочек головного мозга и меж-

оболочечных пространств, что морфологически проявляется эпилепсией субдуральными, субарахноидальными кровоизлияниями (Пашиян Г. А. и др., 1992; Добровольский Г. Ф., 1993). Практически во всех случаях ЧМТ происходит смещение и деформация головного мозга и последующее возвращение его в исходное положение (Ромодановский П. О., 1992; Gennarelli T. A. et al., 1988, 1987 и др.). Это неизбежно сопровождается динамическим перераспределением ликвора в субарахноидальном пространстве и системе желудочков мозга (боковых, III и IV).

С учетом изложенного становится очевидной актуальность изучения состояния системы ликворообращения при ЧМТ, тем более, что поражение сосудистых сплетений, эпендимы желудочков и оболочечных структур головного мозга существенно влияют на клиническое течение и исход травмы (Добровольский Г. Ф., 1987; Шишков Т. Т., 1990 и др.), находясь в тесной взаимосвязи с отеком и гидроцефалией мозга (Квитницкий-Рыжов Ю. Н., 1988; Bruce D. A. et al., 1981; Clasen R. A. et al., 1986).

На подобные исследования имеются указания в литературе (Потемкин Л. М., 1975; Сингур Н. А., 1975; Попов В. Л., 1988), но они малочисленны, носят характер отдельных разрозненных сообщений и отражают, как правило, лишь нарушения одного функционального звена системы ликворообращения. Это послужило для нас поводом — провести системный анализ нарушения процессов ликворообращения при ЧМТ (включая изменения всех трех звеньев: ликворопродукции, ликвороциркуляции и оттока ликвора) и обобщить имеющиеся в литературе и собственные данные для целей судебно-медицинской экспертизы.

Предпринятое нами издание не является попыткой детального рассмотрения всех аспектов, составляющих содержание судебно-медицинской экспертизы ЧМТ. Мы лишь посчитали необходимым остановиться на тех вопросах, которые до настоящего времени не нашли широкого отражения в литературе и в силу чего продолжают оставаться открытыми, причем не только для судебных медиков, но и врачей других специальностей.

В связи с вышеизложенным, на наш взгляд, монография может быть полезной также патологоанатомам, нейрохирургам, травматологам и врачам других специальностей.

Как и любой труд, данная монография не может быть лишена отдельных упущений и недостатков. Все критические замечания и пожелания авторы примут с благодарностью.

Г Л А В А 1

ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ МОЗГА

Известно, что наиболее сложные вопросы в уголовном праве связаны с посягательством на жизнь и здоровье человека. При расследовании их важное место занимает судебно-медицинская экспертиза, без которой часто невозможно восстановить истину, а вопросы установления характера повреждений и причины смерти работниками правоохранительных органов не могут быть разрешены без экспертизы. Кроме того, без данных судебной медицины не могут быть разрешены и вопросы, связанные с давностью травмы, а нередко и с установлением обстоятельств, при которых она возникла. Вместе с тем, это имеет и важное общемедицинское значение, особенно в плане диагностики отдельных форм ЧМТ, а следовательно, в организации надлежащего лечения и профилактики механических повреждений.

Несмотря на почти 200-летний период изучения ЧМТ, она постоянно привлекает внимание исследователей, что обусловлено ее количественным ростом. В силу этого, ЧМТ становится социальной проблемой (Исаков Ю. В., 1977; Иргер И. М., 1982; Кузьменко В. А., 1984 и др.), являясь результатом несчастных случаев на транспорте и в быту (Велишева Л. С, Серебрянников И. М., 1981; Симановская Г. В., 1989 и др.). В мирное время она часто связана с ударом головой о преграду (Науменко В. Г., 1969; Громов А. П., 1979 и др.), а условия соударения во многом определяют ее морфологические особенности (Науменко В. Г., Грехов В. В., 1977; Попов В. Л., 1988 и др.).

Следует подчеркнуть, что до последнего времени вопросы, связанные с обстоятельствами воздействия на голову травмирующих

предметов, разрешались, главным образом, для повреждений поверхностных отделов мозга и сосудистых изменений в глубинных его структурах. При этом особое место занимали случаи сотрясения головного мозга при смертельной травме головы, когда исследовались какие-либо морфологические эквиваленты имевшейся клинической картины травмы (Шауэнштейн А., 1870; Третьяков К. Н., Землянская А. Л., 1937; Littre A., 1705; Emmert C, 1860).

В 1941 году В. И. Шарапов при исследовании патоморфологии сотрясения мозга отметил, что уже в первые часы после травмы наблюдается распад миелина в нервных волокнах головного мозга на ограниченных участках, которые могут встречаться в различных отделах его. Подобные изменения были описаны впоследствии М. О. Гуревичем (1944) и Л. И. Смирновым (1947).

Позднее, в 1956 году S. J. Strich у лиц с посттравматической деменцией, умерших через значительный срок после травмы головного мозга, выявила диффузную дегенерацию белого вещества головного мозга. Она высказала мысль, что эти изменения являются результатом перенесенной травмы головного мозга, то есть первопричиной их было повреждение аксонов в момент травматического воздействия на голову. Дальнейшими исследованиями (Adams J. H., Graham D., 1984; Stalhammer D., 1986 и др.) было подтверждено наличие обособленной формы ЧМТ - - диффузного аксонального повреждения (ДАП), которое имеет своеобразную клиническую и патоморфологическую картину.

У пострадавших с ДАП, как правило, не было перелома черепа, оболочечных кровоизлияний и очагов ушиба мозга. Однако состояние их с момента травмы было тяжелым. Они находились в коме с грубыми стволовыми нарушениями, реагировали только на сильные болевые раздражения «дечеребрационными спазмами» (Mason B., 1976). Характерными для них были диффузные изменения мышечного тонуса, пирамидные и экстрапирамидные расстройства. С течением времени состояние пострадавших несколько улучшалось и в конечном итоге расценивалось как вегетативный статус (Jennett B., Bond M., 1975). Гемодинамика у них оставалась стабильной, признаков клинически выраженного повышения внутричерепного давления и дислокации головного мозга не было. Умирали пострадавшие через различные промежутки времени после травмы (преимущественно длительные) и, как правило, от экстрацеребральных септических причин. Отмечена высокая летальность.

При исследовании трупов этих лиц морфологические проявления повреждений мозга были минимальными. Макроскопически мозг выглядел почти «нормальным» и нельзя было объяснить ни

Причину смерти, ни неврологическую симптоматику пострадавших. Определялись лишь мелкоочаговые гемorragии в мозолистом теле, в области базальных ядер, иногда в семиовальном центре. Иными словами, отмечалось несоответствие между тяжестью состояния пострадавшего и выявленной патологией мозга.

При гистологическом исследовании определялась асимметричная дегенерация белого вещества (при неизмененных нейронах) в мозолистом теле, внутренней капсуле, различных отделах ствола. Дегенерация была представлена нарушением структуры аксонов по типу валлеровского перерождения, а при смерти в ранние сроки посттравматического периода — множественными аксональными шарами. Клеточная реакция была не выражена и определялась лишь в зоне повреждения нервных волокон в виде пролиферации макрофагов.

К настоящему времени в зарубежной литературе имеется немало работ, посвященных различным сторонам этой проблемы (Peerless S. J., Rewcastle N. B., 1967; Gennaretti T. A. et al., 1971; Clasen R. A. et al., 1986; Wang A. D., Lee J., 1989). Однако в них не получили отражения вопросы судебно-медицинской диагностики этой формы ЧМТ и оценки динамики изменений белого вещества головного мозга в зависимости от сроков переживания травмы, особенностей клинической картины, топической локализации повреждений аксонов в различных областях белого вещества мозга.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ДИФFUЗНОМ АКСОНАЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МОЗГА ПРИ ТРАВМЕ ГОЛОВЫ

Среди лиц с длительным переживанием ЧМТ в последнее время рядом исследователей (Глазман Л. Ю., Мадорский С. В., 1988; Касумова С. Ю. и др., 1988; Потапов А. А., Лихтерман Л. Б., 1988; Лихтерман Л. Б. и др., 1989; Gennarelli T. A., 1983; Spielman G., 1985; Krantz K. P. G., Löwenhielm C. G. P., 1985; De-Santis A., 1988) выделена группа пострадавших, имеющих своеобразные клинические и патоморфологические проявления. Это, как правило, молодые люди, доставленные в стационар после дорожно-транспортных происшествий (ДТП) с закрытой ЧМТ. Переломы черепа, экстрацеребральные гематомы и очаги корковых контузий у них отсутствовали и в то же время имелись глубокая кома и грубые стволовые нарушения. «Децеребрированные» с момента травмы, они возвращались в состояние «акинетического мутизма» (Mason B., 1978) без клинических данных повышения

10

внутричерепного давления. В таком состоянии они могли находиться продолжительное время.

При исследовании трупов этих лиц морфологические проявления церебральной травмы были минимальными. Макроскопически мозг выглядел неизменным или мало измененным. Определялись лишь очаговые гемorragии в мозолистом теле, редко в семиовальном центре и базальных ядрах. Микроскопически в этих отделах мозга, а также в различных структурах ствола (преимущественно ростральных) отмечались участки дегенерации белого вещества по типу валлеровского перерождения, а при ранних сроках смерти — множественные аксональные шары, которые различными авторами (Третьяков К. Н., Землинская А. Л., 1937; Смирнов Л. И., 1947, 1949; Strich S. J., 1961, 1969) назывались как «терминальные», «ретрагированные» или «шары Марки». Эти изменения носили диффузный (генерализованный) характер, однако распределялись неравномерно и несимметрично. Подобное состояние было названо впоследствии диффузным аксональным повреждением мозга (табл. 1).

Таблица 1

**ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ДИФФУЗНОГО
АКСОНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
ПРИ СМЕРТЕЛЬНОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ**

Авторы	Год публикации	Общее число случаев ЧМТ	Число случаев ДАП	Частота ДАП (%)
J. M. Clark	1974	57	12	21
T. A. Gennarelli et al.	1982	—	—	32
R. D. Lobato et al.	1983	277	23	8
J. N. Adams et al.	1984	635	82	13
F. Cordobes et al.	1986	390	78	20
D. I. Graham et al.	1988	635	29	5
П. О. Ромодановский	1990	169	29	17

На наш взгляд, понятие «диффузное аксональное повреждение» не совсем удачное, так как корректно отражает только отдаленные по срокам проявления аксональной травмы. Однако мы используем этот термин на том основании, что он укоренился в зарубежной литературе и приведен в действующей в нашей стране классификации ЧМТ.

Несмотря на то, что о ДАП как о самостоятельной форме ЧМТ стали говорить сравнительно недавно, придавая ей статус нозологической единицы, концепция ДАП — не нова. Рассмотрение вопросов патогенеза и патоморфологии этого вида повреждений мозга в историческом плане неотделимо от гипотез и теорий, выдвинутых на протяжении более чем двух столетий для объяснения различных аспектов сотрясения головного мозга, особенно в случаях смертельной травмы головы.

В 1677 году впервые А. Boirel выделил сотрясение головного мозга в клинику, разграничивая его с ушибом головного мозга. Описание сотрясения головного мозга как особой формы травматического повреждения было сделано в 1705 году А. Littre. Автор при исследовании трупа молодого человека, который, находясь в тюрьме, разбежавшись с силой ударился головой о стенку и после этого тотчас умер, не было выявлено каких-либо изменений, за исключением уменьшения мозга в объеме. А. Littre высказал предположение, что в данном случае от удара произошло сотрясение мозговой ткани, вызвавшее смертельный исход.

Случаи смертельной травмы головы при отсутствии видимых морфологических изменений были описаны в 1782 году Theden, а в 1798 году Sabatier и Walther. Как и в случае А. Littre, они находили лишь незначительное уменьшение объема мозга. По их мнению, сотрясение мозга приводило к «ссыживанию» его и сокращению объема. Позднее аналогичные случаи были отмечены Wittzack (1850), А. Шауэнштейном (1870) и С. Emmert (1900).

В 1774 году J. L. Petit на основе теоретических рассуждений выдвинул молекулярную теорию сотрясения мозга, согласно которой изменения нервных элементов возникают на молекулярном уровне и развиваются из-за вибрации мозга, переходящей с черепа. Перелом черепа при этом не обязателен. Более того, А. Henke (1845) обратил внимание на то, что сотрясение мозга бывает тем больше, чем неприметнее наружные повреждения на голове, а D. Larrey (1812) указывал, что часто мозг особенно сильно поражен в тех случаях, когда покровы и кости черепа не имеют каких-либо нарушений целостности.

В 1835 году J. P. Gama обосновал вибрационную теорию повреждений головного мозга при травме, отмечая, что нервные волокна, «составляющие орган памяти», настолько чувствительны, что рвутся при приложении усилия к голове. По-видимому, являясь основоположником экспериментального изучения церебральных травматических повреждений, он впервые создал модель головы для выявления гидродинамических эффектов ткани мозга при механических нагрузках. Стеклопаянная колба наполнялась им «рыбьим клеем» (по плотности соответствующим плотности моз-

говой ткани), в которой помещались черные шелковые нити. При ударе колбой автор наблюдал колебательные движения нитей и высказал мысль, что сотрясение может быть следствием вибрации.

A. Alquist (1865), а затем H. Fischer (1871) пытались подобными экспериментами проверить идею J. P. Gamba. В стеклянной колбе, наполненной до краев гелем, вибрации внутренних слоев они не видели, однако установили движение «мозга» в обратном направлении от точки соударения.

Значение вибрации в происхождении повреждений мозга придавал Н. И. Пирогов (1861). Он указывал, что «череп упруг и вибрирует от ударов, а мозг не упруг, и колебания, ему сообщенные от черепа, переходят в разрыв самой мякоти или волосистой сосудистой стенки, всегда можно предположить в этих случаях органические расстройства, например, экстравазаты крови или распад в неврилеме, разрыв первичных нервных волокон».

Возможность вибрации мозга при травме отрицал E. Bergmann (1880). Он считал, что при закрытой ЧМТ мозг смещается с места и страдает как единое целое. Такого же мнения придерживался и F. Breslauer (1914, 1919).

В 1882 году A. Ferragi высказал идею, что причиной сотрясения головного мозга при ЧМТ является внезапное повышение внутричерепного давления. Ударяя по черепу, наполненному мозговой тканью с индикатором силового воздействия в виде стеклянных капилляров, он установил, что гидродинамическое действие удара распространяется по все стороны, но главным образом, по направлению действия нагрузки. Подобные эксперименты были проведены T. Kocher (1901)", на основании которых он счел возможным сделать вывод, что сотрясение есть острое давление на мозг, вызванное насилием, действовавшим с известной быстротой и, что потеря сознания при этом есть «сжатие известного числа элементов коры мозга».

Несколько иначе влияние удара на мозг объяснял T. Duret (1878). Делая быстрые и небольшие впрыскивания воды в полость черепа он заметил, что «околомозговая жидкость быстро уходит по направлению водопровода мозга из III в IV желудочек мозга, расширяет их полости и ударяет о стенки, так что иногда можно заметить и появление в них кровоизлияний».

В конце прошлого столетия стали проводиться экспериментальные исследования на животных, позволившие выявить отсутствие выраженных морфологических изменений при смертельной и несмертельной травмах головы в случаях сотрясения мозга. Одно из первых подобных исследований было предпринято W. Koch и W. Filehne (1874). Они поколачивали молоточком по голове

животных с постепенным усилением механического воздействия; при этом развивались симптомы сотрясения мозга без образования видимых анатомических изменений его. Подобное экспериментальное исследование провел L. Witkowsky (1877). Он оглушал лягушек, ударяя их головой о стол. Микроскопическое изучение мозга выявило только петехиальные геморагии в белом веществе при отсутствии каких бы то ни было органических нарушений самой сосудистой стенки.

Важное значение повреждению нервных волокон при ЧМТ придавал A. Jakob (1913). Вызывая сотрясение мозга у кроликов и обезьян, он наблюдал распространяющуюся дегенерацию белого вещества, которая охватывала весь мозг и не могла быть объяснена фокальным поражением. Автор пришел к выводу, что причина дегенерации нервных волокон — травматическое повреждение их, которое бывает либо обратимым, либо необратимым.

Дегенерацию нервных волокон при экспериментальной травме головного мозга описали в 1937 году К. И. Третьяков и А. Л. Землянская. При этом авторы считали, что для сотрясения мозга особенно характерным является дегенерация аксонов в виде вздутий, веретенообразных утолщений, а также разрывов с образованием «терминальных шаров и колб». Первичные изменения белого вещества при травме, по их мнению, отличаются от вторичных аксональных дегенерации быстротой развития и бессистемным расположением в пучках, не связанных между собой. Аналогичной точки зрения придерживались А. М. Гринштейн (1941) и Б. И. Шарапов (1941).

D. Denny-Brown и W. R. Russell (1941), проводя эксперименты на кошках, подметили, что образование «коммоционных очагов» зависит не столько от величины силового воздействия на голову, сколько от условий соударения головы. В частности, в случаях, когда голова свободно движется до момента соударения, повреждения мозга были значительными даже при небольшой нагрузке и располагались преимущественно в области противоудара.

A. H. S. Holbourn (1943), создав физическую модель головы, подвергал ее вращательным движениям в различных плоскостях. Он отметил, что при ротации головы в полости черепа возникают «срезающие напряжения» (рис. 1), которые приводят к разрывам мозговой ткани и сосудов. Автор теоретически предсказал возможность асимметричного распределения «срезающих напряжений» в ткани мозга, так как полушария отображают друг друга не точно, а зеркально. В связи с этим при вращении мозга в какой-то определенной плоскости симметрии, нервные волокна, идущие в одних направлениях, будут изолированно повреждены в одном полушарии и интактны в другом.

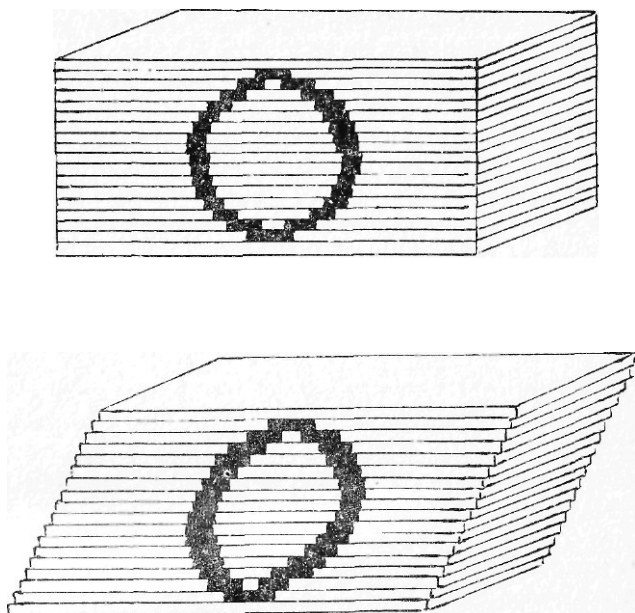


Рис. 1 Схематическое изображение деформации ткани мозга при «срезающих напряжениях» (сдвиг колоды карт).

Усовершенствовав технику экспериментальных исследований R. H. Pudenz, C. H. Sheldon (1946), подтвердили факт возникновения сложных вращательных движений мозга в полости черепа при ударах в теменные и височные области головы. Вставив пластины из прозрачного материала в череп обезьян («люсидовый череп»), они отсняли на киноплёнку движение мозга во время травмы. При ударе свободно двигающейся головы мозг совершал скользящие и вращательные движения. Если же удар наносился по фиксированной голове — движение мозга было незначительным, или его не было. Сопоставляя характер повреждений головного мозга с движением его в полости черепа, они отметили, что наибольшими они были в области противоудара при значительном вращении мозга.

Данные этих исследований R. D. Wright (1946) использовал для объяснения повреждений ствола мозга при закрытой травме головы. По его мнению, при подобной травме вращается только головной мозг, а спинной — неподвижен, так как фиксирован корешкам. Следовательно, наибольшей травматизации подвергаются пограничные отделы, то есть ствол.

В 1956 году S. J. Strich описала морфологическую картину 5 случаев ЧМТ, когда пострадавшие после ДТП находились в коме с грубыми очаговыми неврологическими нарушениями. При исследовании трупов этих лиц морфологические проявления были минимальными. Только один пострадавший имел перелом черепа, макроскопически оболочки и мозг выглядели почти «нормальными». Определялись лишь различной давности кровоизлияния в мозолистом теле и редко в верхних ножках мозжечка, иногда бурые кисты в семиовальном центре, в подкорковых ядрах и перивентрикулярном веществе. Гистологическая картина в этих случаях была поразительной — повсюду в белом веществе выявлялись диффузные дегенерации нервных волокон, что очень походило на валлеровское перерождение. Такая картина была выявлена в обоих полушариях (асимметрично), в стволе, в мозолистом теле.

Наиболее важным, с морфологической точки зрения, было обнаружение «ретрагированных» (аксональных) шаров, являющихся прямым свидетельством механического повреждения аксонов, ибо при перерыве нервного волокна аксоплазма вытекает из обоих концов поврежденного отростка и происходит «булавовидное» утолщение их (Ramon y Cajal S., 1913).

Позднее S. J. Strich (1961, 1969) описала еще 15 подобных случаев, практически ничем не отличавшихся от первой группы. На основании своих исследований автор пришла к выводу, что повреждения аксонов головного мозга возникают в момент трав-

мы головы, и предложила рассматривать диффузную аксональную дегенерацию следствием травматического повреждения аксонов, вызванного ротацией головного мозга с образованием «срывающего» и «растягивающего» напряжений.

Другим важным исследованием этой проблемы можно считать изучение патоморфологии белого вещества головного мозга при ЧМТ, проведенное N. C. Nevin (1967). Автор изучил клинико-морфологические проявления ЧМТ 40 пострадавших, преимущественно в случаях ДТП. На основе своего исследования он сделал заключение, что диффузная дегенерация белого вещества обусловлена первичным повреждением аксонов. Эти изменения нельзя выявить невооруженным глазом, а необходимо тщательное гистологическое исследование. Кроме того, по его мнению, выявляемые изменения головного мозга объясняют внезапную и довольно длительную потерю сознания. Автор пришел к выводу, что выявляемые изменения являются морфологическим эквивалентом смертельного сотрясения мозга.

D. R. Oppenheimer (1968) при изучении морфологической картины головного мозга 54 пострадавших с ЧМТ, которых можно было отнести к группе ДАП, отметил динамику микроглиальной реакции в зависимости от сроков посттравматического периода. В своих выводах он связал реакцию микроглии с изначальным повреждением аксональных структур в момент травмы.

Несмотря на категоричность авторов в плане толкования генеза изменений нервных волокон при ЧМТ, не все исследователи того времени были согласны с травматической концепцией диффузных повреждений белого вещества. R. D. Adams (1969) полагал, что патология белого вещества является вторичной по отношению к фокусам некрозов и кровоизлияний, к дислокации головного мозга.

K. Jellinger и F. Seitelberger (1969, 1970) при анализе случаев посттравматических энцефалопатий — допускали влияние механического фактора на изменение мозга, но основными факторами в патогенезе диффузных изменений белого вещества считали посттравматический отек и различные сосудистые нарушения, поддерживая точку зрения J. P. Evans и J. M. Scheinker (1944). Они также полагали, что повреждения ствола мозга — вторичны и обусловлены повышением внутричерепного давления, дислокацией и ущемлением мозга.

Анализируя природу фокальных повреждений ствола мозга при закрытой травме головы, D. E. Mitchell и J. H. Adams (1973) пришли к выводу, что такие изменения могут быть первично травматическими, и причем в этих случаях не встречаются изолированно, а всегда сочетаются с ДАП. Патоморфологическими критерия-

ми такого рода повреждений авторы предлагали считать аксональные шары.

Сами по себе аксональные шары не являются строго специфическими диагностическими признаками ДАП, так как могут встречаться при повреждениях аксонов различной этиологии. Но когда они определяются вне мест геморрагических фокальных повреждений, не связаны с ишемическими фокусами и разрежением ткани — эти изменения следует относить к повреждению нервных отростков во время ротации мозга, обозначая их критериями ДАП.

Большое значение в изучении проблемы ДАП при травме головы имели работы группы ученых Пенсильванского университета (Gennarelli T. A, et al., 1982; Adams J. H. et al., 1983, 1985). Проведенными исследованиями на приматах с помощью специального устройства, которое могло воспроизводить различные виды движений головы при травмах ускорения авторы способствовали во многом уточнению патогенеза ДАП. В своих опытах они полностью исключили такие осложнения церебральной травмы, как отек-набухание головного мозга, внутримозговую гипертензию, аноксию, сосудистые нарушения и при этом определили морфологическую картину ДАП, о которой писала S. J. Strich. Тем самым они убедительно доказали травматическую природу аксонального повреждения.

Также они предсказали возможность сочетанного повреждения Мозга при травме, то есть, что при тяжелых ЧМТ особенно в ре- I) после ДТП, очаговые (местные) повреждения могут сочетаться с диффузными с одной стороны, а посттравматические церебральные реакции (аноксия, отек, гиперемия мозга и др.) могут «накладываться» на морфологический субстрат, намного утяжеляя состояние пострадавших и ухудшая прогноз с другой стороны.

J. H. Adams с соавт. (1986) на секционном и экспериментальном материале определил три характерных патологических изменения структур мозга при ДАП: 1) местные (фокальные) повреждения в мозолистом теле; 2) местные (фокальные) повреждения в одном или обоих дорсолатеральных квадрантах ростральных отделов ствола мозга; 3) диффузные изменения аксонов. Таким образом автор пришел к заключению, что ДАП является самостоятельной формой ЧМТ с характерными макро- и микроскопическими изменениями, отличными от очаговых форм церебральных повреждений и диффузных генерализованных посттравматических реакций.

Как отмечал Л. И. Смирнов (1947), патологоанатом часто не в состоянии на основании только данных вскрытия и микроскопического исследования дать анализ своих находок с точки зрения механизмов действия травмирующего агента. Для этого необходи-

мо тщательное сопоставление клинических данных с учетом анализа условий возникновения травмы. Только совокупность всего этого позволит достоверно разрешить вопросы диагностики ДАП.

S. J. Strich (1956) при описании морфологической картины ДАП подробно изложила клинические проявления, характеризующие состояние потерпевшего в посттравматическом периоде. По данным автора, пострадавшие с диффузной демиелинизацией головного мозга были молодыми людьми и почти все они получили травму головы в условиях ДТП. Все пострадавшие с момента травмы теряли сознание и реагировали только на сильные болевые раздражения в основном «разгибательными спазмами». У них не было клинически выраженного повышения внутричерепного давления. Артериальное давление, частота пульса и дыхания были нормальными, за исключением случаев, когда пострадавшие находились в шоке из-за сочетанных повреждений. Неврологический статус не изменялся в течение нескольких недель, хотя их психическое состояние несколько улучшалось со временем. Они лежали с открытыми глазами в течение многих дней в дневное время и спали ночью; когда бодрствовали — реакции их были очень ограничены. Они могли жевать глотать, питаться, могли следить глазами за перемещением объектов, пытались говорить, выполнять инструкции, но при этом быстро истощались. Умирали они через довольно длительные сроки от экстракраниальных причин, преимущественно пневмоний.

Как было отмечено S. J. Strich (1961, 1969) одним из постоянных неврологических признаков ДАП у пострадавших была кома, которая возникала с момента травмы. Этот признак, как специфический для таких случаев, был отмечен M. R. Crompton (1971), и был сделан вывод, что светлый промежуток при ДАП отсутствует. С этим согласны практически все исследователи ДАП (Langfitt T. W., Gennerelli T. A., 1982; Bratzke K, 1983; Sahuquillo-Barris J. et al., 1988) за исключением P. Pils (1983), который описал случай частичного восстановления сознания сразу после его потери в момент травмы.

В остром периоде травмы на фоне коматозного состояния у пострадавших с ДАП особую выраженность имели стволые симптомы. Отмечались грубые зрачковые и глазодвигательные нарушения. (Mitchell D. E., Adams J. H., 1973; Cordobes F. et al., 1983, 1986). У большинства пострадавших кома сопровождалась дцеребрацией или декортикацией (Gennerelli T. A. et al., 1982). При этом вариабельными были изменения мышечного тонуса (Касумова С. Ю. и др., 1988; Потапов А. А., Лихтерман Л. Б., 1988); выявлялись парезы конечностей пирамидно-экстрапирамидного характера (Лихтерман Л. Б. и др., 1989). В ближайшие сутки после

правмы ярко выступали вегетативные расстройства (Потапов Л. А., 1989).

В более поздние сроки посттравматического периода особенностью клинического течения ДАП являлся выход из комы (Mason B., 1978), характеризовавшийся реакцией пробуждения и восстановления элементов сознания (Kim R. C. et al., 1985). Отмечались и регресс очаговой и общемозговой неврологической симптоматики.

В динамике отдаленного периода ДАП отмечен переход пострадавших в стойкое вегетативное состояние (Jennett B., Bond M., 1975), которое могло длиться от нескольких месяцев до года и отличалось разворачиванием синдрома разобщения (функционального и (или) анатомического) больших полушарий и ствола мозга.

Важным достижением современной медицины, открывшим широкие диагностические перспективы во всех ее областях, стало внедрение в клиническую практику компьютерной томографии (КТ), которая, являясь неинвазивным методом, позволяет одновременно оценить состояние мозга и черепа, выявить характер патологического процесса, определить его размеры и локализацию (Коновалов А. Н., Корниенко В. П., 1979). Прежде всего это касается диффузного аксонального повреждения головного мозга, которое посредством КТ может быть не только диагностировано, но и характеризовано.

Патогномоничные признаки ДАП при КТ были впервые описаны в 1978 году R. A. Zimmerman с соавторами. Они характеризовались мелкоочаговыми повышениями плотности ткани мозга в семиовальном центре, мозолистом теле и в некоторых других отделах белого вещества. При этом сама ткань мозга могла показывать картину диффузного набухания с компрессией желудочков и субарахноидальных щелей, чаще у детей (Чабулов А., Амирханян С. И., 1988).

В последнее время наряду с КТ исследованием пострадавшим с ЧМТ стало проводиться исследование церебральных структур с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), причем по данным L. P. Gentry с соавт. (1988) МРТ определяет более полный спектр повреждений не только при различных очаговых формах ЧМТ, но и в отношении фокальных повреждений в белом веществе головного мозга. При ДАП МРТ определяет изменения в белом веществе лобных и височных долей, в коллене, стволе и валике мозолистого тела, в области венечной лучистости. Более того, при МРТ определялись и повреждения ствола, локализовавшиеся в дорсальных отделах, тогда как при КТ повреждения в стволе практически не визуализируются в связи с техническими трудностями в проведении оптимального среза сканирования.

Вместе с тем, следует также отметить, что при ДАП инструментальные исследования — КТ и МРТ могут не демонстрировать каких-либо церебральных изменений и мозг почти в 30% случаев может выглядеть интактным (Чабулов А., Амирхонян С. И. 1988; Чабулов А., 1990; Чабулов А., Ромодановский П. О., 1993; Zimmerman R. A., Bilaniuk L. T., 1979; Lobato R. D. et al., 1983).

Переходя к патоморфологическим аспектам ДАП, следует обратить внимание на то, что каких-либо сведений о четкой динамике изменений белого вещества при аксональной травме в различные сроки посттравматического периода в литературе не имеется.

Из авторов, занимавшихся вопросами патоморфологии ДАП следует выделить N. C. Nevin (1967). В первые 24 часа после травмы им было отмечено набухание миелиновых оболочек при сохранности осевых цилиндров. В период от одних до семи суток после травмы определялись выраженные изменения в белом веществе. Они были представлены множественными аксональными шарами и макрофагами, нагруженными гранулами распадающегося миелина. После 7 дней после травмы мозг повсюду показывал дегенеративные изменения по типу валлеровского перерождения.

Исследование, проведенное с целью изучения динамики реакции микроглии при ДАП, было предпринято D. R. Oppenheimer в 1968 году. Им было отмечено, что наименьший срок, при котором наблюдаются изменения со стороны микроглии — 15 часов. Между 24—48 часами — реакция микроглии была более или менее выраженной. В течение первых двух недель микроглиальные клетки увеличивались в объеме, у них формировались псевдоподии. К 6 месяцам отмечалась диффузная пролиферация микроглии на фоне выраженных дегенеративных изменений миелиновых оболочек и осевых цилиндров.

Заслуживает внимания исследование M. R. Crompton (1971) первичных повреждений ствола мозга при травме головы. При исследовании ствола у пострадавших, погибших в первые 24 часа после травмы, автор определял участки повреждений, аксонов, субстратом которых считал множественные аксональные шары и дегенеративные изменения со стороны миелиновых оболочек и осевых цилиндров.

Проблемами патоморфологических изменений мозга при ДАП в плане механогенеза занимался J. M. Clark (1974). Особое внимание он придавал динамике микроглиальной реакции. Спустя 24 часа после травмы автор находил в зонах поражения белого вещества скопления микроглиальных клеток и появление у них отростков. При более длительном переживании травмы, примерно до 2 недель, J. M. Clark определял значительные скопления микроглиальных клеток, у которых имелось большое количество от-

ростков. В то же время им отмечена трансформация клеток микроглии в «липидонагруженные фагоциты».

Исследовав ДАП у пострадавших с травмой головы K. Bostrom и C. G. Helander (1986) распределили свой материал на две группы: 1) умерших в течение первых 24 часов после травмы и 2) умерших через несколько дней и более. В первой группе они находили только геморрагии в зонах, где обычно встречаются повреждения белого вещества. Во второй группе авторы выявили признаки разрывов аксонов, часто локализующихся по центральным трактам нервных пучков и в их проекциях.

Времени появления аксональных шаров после травмы были посвящены работы J. H. Adams с соавт. (1986) и T. A. Gennarelli с соавт. (1982, 1986). Проводя экспериментальное исследование на приматах, когда голове животных придавалось ротационное ускорение, они выявляли аксональные шары через 2 часа после нанесения травмы. Ранее эти же авторы определяли аксональные шары через 5—6 часов после травмы на секционном материале. Более раннее появление аксональных шаров на секционном материале наблюдал T. Imajo с соавт. (1986, 1987). Ими аксональные шары определялись в пределах двух часов после травмы, а к 1 часу они становились хорошо выраженными.

J. T. Povlishock (1986) при световой микроскопии через 12 часов после дозированной умеренной закрытой травмы головы отмечал очаговое реактивное набухание аксонов, гетерогенность которого становилась отчетливой, спустя 7—21 сутки.

D. E. Erb и J. T. Povlishock (1988), W. L. Maxwell с соавт. (1988) рассматривали динамику изменений аксонов в острые сроки посттравматического процесса. Было установлено, что степень изменения структур белого вещества зависит от тяжести травмы. Используя замораживающее скалывание и технику тонких срезов, W. L. Maxwell с соавт. отмечал интактность глиально-аксональных стыков в пределах одного часа после травмы. После 3—4 часов димерные частицы глиально-аксональных стыков исчезали, а к 6 часам — миелиновые пластины отделялись от аксональных остатков. Миелиновые дислокации (частично отслоившиеся участки) отсутствовали до 1 часа переживания травмы и были выраженными к 5 часам.

Обобщая вышеизложенное, можно сделать заключение, что к настоящему времени в литературе имеется достаточно работ, посвященных различным вопросам аксональной травмы, однако в них не получили отражения судебно-медицинские аспекты этой формы ЧМТ. Это касается секционной диагностики ДАП, динамики клинико-морфологических проявлений. Отсутствуют сведения о топической локализации повреждений белого вещества в раз-

личных отделах мозга. Таким образом, экспертная оценка ДАП с учетом давности и механизма травмы головы нуждается в дальнейшем изучении.

МЕХАНИЗМ ДИФфуЗНОГО АКСОНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА

Рассматривая вопрос о механизме ДАП при травме головы, следует остановиться на терминологии некоторых аспектов ЧМТ. Это относится к понятиям, характеризующим как медицинскую сторону вопроса, так и физические (биофизические) аспекты изучаемого процесса. В первую очередь необходимо определить насколько приемлемо принятое в отечественной литературе понятие — «черепно-мозговая травма», которому до сих пор не дано четкого и достаточно убедительного определения. По-видимому, несомненно были правы те исследователи, которые в недавнем прошлом употребляли понятия «травма черепа» и «травма головного мозга» (Гуревич М. О., 1944; Баронов В. А., 1966, Науменко В. Г., 1969 и др.), ибо в значительной части случаев объединение их сомнительно. Следует также отметить, что в зарубежной литературе термин — «черепно-мозговая травма» не употребляется вовсе, а фигурируют термины: «head injury», «brain injury», «brain damage».

Вероятно, в связи с этим, говоря о церебральной травме целесообразно возвратиться к концепции Л. И. Смирнова (1943) «травматической болезни головного мозга» и на этой основе рассматривать вопросы патогенеза и механогенеза ее основных форм, в том числе и диффузного аксонального повреждения мозга.

В настоящее время большинство исследователей, говоря о механизме или патогенезе ЧМТ, по сути дела, говорят о механизме и патогенезе травмы головного мозга. Общеизвестно, что механизм ЧМТ не идентичен механизму повреждения мозга. Невозможно, чтобы ударяющий предмет в случаях закрытой или открытой непроникающей, а подчас и открытой проникающей ЧМТ, повредил непосредственно ткань головного мозга. В силу этого, «повреждающий фактор» (Попов В. Л., 1988), являющийся таковым для головы, не будет являться повреждающим для головного мозга. С учетом этого и термин «повреждающий фактор» требует уточнения. По-видимому, необходимо различать «внешний повреждающий фактор» и «внутренний повреждающий фактор». Первым может быть любое материальное тело, вторым, как правило, — материальное явление — кавитация, «срезывающие» и «растягивающие» напряжения и т. п.

Любая форма повреждений головного мозга (сотрясение, ушиб мозга любой степени, сдавление головного мозга) может развиваться и при «инерционной травме», и при «импрессионной травме». Следовательно, при различных механизмах ЧМТ могут возникать одинаковые формы повреждений головного мозга, что, собственно, и постулируется принятой в стране классификацией ЧМТ, которая основана на характере и степени повреждений мозга без учета вида воздействия травмирующего предмета.

Исходя из этого, при рассмотрении механизмов ЧМТ недостаточно учитывать только ударный (инерционный и импрессионный) и компрессионный механизмы, так как практика свидетельствует, что в настоящее время нередко случаи возникновения травмы головного мозга, когда соударения (возможно и контакта) головы с травмирующим предметом не наблюдается, а если оно и есть, то не имеет доминирующего значения. В связи с этим D. Stalhammar (1986) предложил помимо ударного и компрессионного механизмов ЧМТ выделить «импульсный» механизм, обусловленный внезапным поступательным и (или) угловым (ротационным) смещением головы относительно туловища (рис. 2) при отсутствии непосредственного воздействия на нее механического фактора (табл. 2) По нашему мнению, выделение «импульсного» механизма травмы головы является правомерным, так как это в большей степени будет способствовать решению вопроса об обстоятельствах причинения травмы.

Таблица 2

МЕХАНИЗМЫ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ

1. Ударное воздействие: возникает при соударении черепа с травмирующим предметом (удар головой, удар по голове, их сочетание). Характеризуется контактной динамической непродолжительной нагрузкой, продолжительностью менее 50 мс (при соударении с жесткой поверхностью — 1—5 мс при столкновении движущегося со средней скоростью автомобиля с пешеходом — 5—15 мс, при ударе невооруженной рукой — 20—30 мс).

2. Импульсное воздействие: связано с внезапным изменением вектора скорости движения головы без прямого физического контакта ее с травмирующим предметом. Характеризуется динамической центробежной нагрузкой, длительность которой находится в пределах 50—200 мс (травма внутри салона автомобиля).

3. Компрессионное воздействие: вызвано относительно длительным по времени сдавлением головы между двумя и более массивными тяжелыми травмирующими предметами. Характеризуется контактной статической нагрузкой, продолжительностью более 200 мс (пе-

рессед колесом автомобиля, повреждения при крупномасштабных катастрофах).

Исследование «импульсного» механизма повреждений головного мозга исторически и гносеологически неразрывно связано с моделированием различных биофизических процессов, происходящих в головном мозге при инерциальных нагрузках, приложенных к голове. В связи с этим мы посчитали целесообразным в монографии привести небольшой обзор моделей данного типа.

Эволюция любых моделей, в том числе и моделей биомеханики повреждений мозга зависит от исследовательских целей и связана с созданием наибольшего подобия специфическим механизмам процессов и явлений, происходящих в оригинале. В силу этого (как указывалось выше), первые модели в подобных исследованиях представляли сферические емкости различной конфигурации (от шаровидных колб до натуральных или искусственных черепов), заполненные жидкостями или гелеобразными массами а регистрирующие устройства соответствовали уровню развития техники шелковые нити, стеклянные капилляры и т. д. (Gama J. P., 1835, Fischer H., 1871; Felizet G., 1873; Duret T., 1878). Результаты экспериментов на подобных моделях позволили предположить ряд гипотез механогенеза повреждений мозга. Среди них наиболее значимыми явились положения о том, что возникающие в момент травмы силовые нагрузки распространяются по направлению внешнего повреждающего фактора (ВПФ), и развивающийся в структурах мозга гидродинамический процесс сопровождается изменением внутримозгового давления (внезапное повышение или понижение) в зависимости от места его приложения (Felizet G., 1873; Kocher T., 1901).

Своеобразным этапом изучения механизма повреждений мозга явилось создание А. Н. S. Holbourn (1934) моделей, позволяющих воспроизвести сложные виды инерционных нагрузок. Двухмерным моделям головы, выполненным в виде сечений « черепа» (воск) и «мозга» (желатин) в сагиттальной, фронтальной и горизонтальной плоскостях, задавались различные угловые ускорения. Было выявлено, что повреждения мозга могут быть обусловлены не только изменением (ускорением или замедлением) скорости движения головы в момент травмы, но и характером направления ускорения (замедления) головного мозга в полости черепа. С учетом биофизических свойств мозга (низкий модуль жесткости при высоком модуле несжимаемости) было высказано мнение, что ведущим фактором в возникновении церебральной травмы являются «срезающие напряжения», связанные с трансляционным (поступательным) и (или) ротационным ускорением мозга в полости черепа, причем последнему придавалось большое значение.

Повреждающие эффекты трансляционного ускорения Приписывались возникновению градиента внутричерепного давления (Godgio A. F., 1941; Guardjian E. S. et al., 1961), что могло быть вызвано распространением волн колебания от зоны удара (Goldsmit W., 1983) и движением интракраниального содержимого абсолютным или только относительно черепа (Guardjien E. S. et al., 1966). При этом в области приложения нагрузки отмечалось максимальное повышение давления, а на противоположном полюсе — мгновенное максимальное снижение (рис. 3). Анализ результатов экспериментов на сферических физических моделях (Gross A. G., 1958) свидетельствовал о примерно одинаковом значении величины положительного и отрицательного давления в зонах удара и противоудара, в то время как в центральных отделах осцилляции давления практически отсутствовали (рис. 4).

Трансляционные «срезающие напряжения» в области с отрицательным давлением объяснялись так называемыми «короткоживущими кавитациями» с субсекундным спадением их (Gross A. G., 1958; Sellier K., Unterharnscheidt F., 1963), так как кавитационные полости в зонах удара и противоудара воспроизводились (Lubock P. et al., 1980; Goldsmit W., 1983) в различных жидких средах (вода, глицерин и т. д.). Подобные эффекты были установлены и в экспериментах на животных — котах (Nilsson B. et al., 1978) и приматах (Omura A. K. et al., 1966).

У ряда авторов возможность развития кавитации в вязкоэластичной ткани мозга и сосудах вызвала сомнение (Lighthall J. W., 1988; Nakamura N., 1991 и др.) и высказывалось суждение, что кортикальные контузии обусловлены главным образом контактным феноменом (Громов А. П., 1979; Tornheim P. A. et al., 1983; Shaw N. A., 1985) и ударной волной (Goldsmit W., 1983). Естественно, в структуре со сложной внутричерепной топографией кавитационные явления должны подвергаться определенной коррекции, но значение факта снижения давления в области противоудара не следует преуменьшать. Последние исследования японских авторов (Fujiwara S. et al., 1986, 1987) на физических моделях головы и шеи (рис. 5), где модель головы представлялась обтянутым синтетической резиной черепом, изготовленным из пластического материала, а «интракраниальная полость» была заполнена дистиллированной водой, свидетельствуют об этом. Изменения давления, возникающие в противоударной области, когда физические параметры удара были различными, всегда сопровождались кавитацией, хотя падение его не превышало одной атмосферы. Кривая внутричерепного давления, регистрировавшегося микродатчиками в зоне противоудара, представлялась четырьмя чере-

дующимися отрицательными и положительными компонентами (рис. 6).

Вопрос о роли ротационного ускорения мозга в механогенезе его повреждений привлек внимание к себе с момента установления его вращения во время экспериментов R. H. Pudenz и C. H. Snelden (1946) на приматах «с прозрачным люсидовым черепом», когда с помощью скоростной киносъемки было продемонстрировано это явление при дозированных ударах по голове.

Дальнейшие исследования этого процесса стали проводиться после изготовления соответствующих устройств, позволявших достигать внезапного замедления быстро двигавшегося тела соответствующими фиксаторами. Наблюдавшееся при этом вращение головы со смещением мозга сопровождалось потерей сознания и диффузными структурно-функциональными нарушениями (Omaya A. K., Gennarelli T. A., 1974). Однако нефиксируемые характеристики движения головы делали анализ биомеханизмов повреждений трудным, и невозможно было оценивать непредсказуемые результаты исходов экспериментов. В силу этого в экспериментах, использующих устройства для ускорения головы, стали применяться соответствующие приспособления для контроля движения головы (Omaya A. K., 1985) и программирования направления движения и длины перемещения, длительности ускорения и замедления, величины нагрузки для исключения возможности общей и локальной деформации и перелома черепа (Adams J. N. et al., 1985; Gennarelli T. A., Thibault L. E., 1985).

Наиболее значимые серии экспериментов с применением контролируемого движения головы были проведены группой ученых Пенсильванского университета. На соответствующем устройстве ими воспроизводились градуированные по тяжести функциональные и анатомические повреждения с пролонгированной потерей сознания (более 30 минут) на человекообразных приматах (рис. 7). Результаты экспериментов, в частности, показали, что если травматическая кома легко вызывалась определенным уровнем ротационного ускорения, то могла отсутствовать при таких же уровнях трансляционного (Gennarelli T. A., 1983; Jane J. A., 1985).

Впоследствии, после модернизации устройства с помощью ударного пневматического столба, шлема и вращательного приспособления, позволивших придавать голове обезьяны большие величины бесконтактных ротационных нагрузок с 45—60-градусным смещением в пределах $1\text{--}2 \times 10^5 \text{ рад/с}^2$ (Gennarelli T. A., et al., 1987; Maxwell W. L. et al., 1988), характеризовавшихся двухфазным изменением скорости (относительно длительной фазой ускорения и короткой фазой замедления), появилась возможность значительно расширить спектр повреждений. Он широко

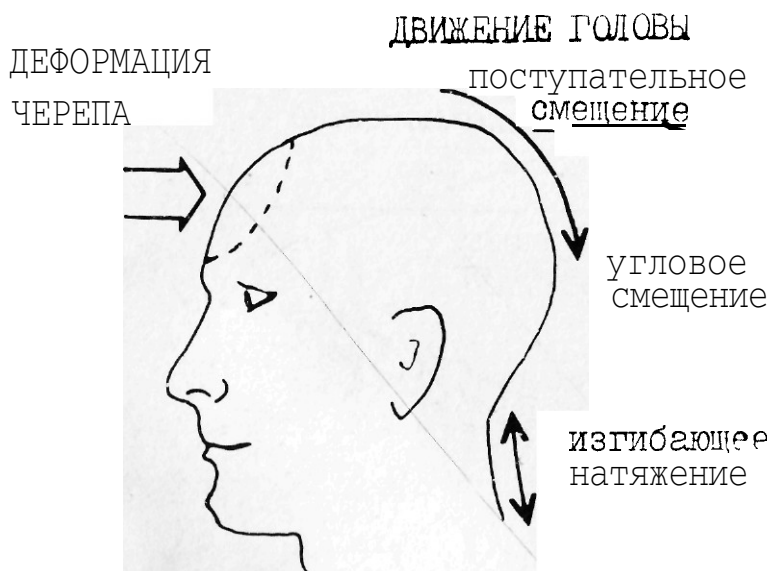


Рис. 2. Основные механизмы, приводящие к травме мозга (D. Stalhammar, 1991).

Ускорение

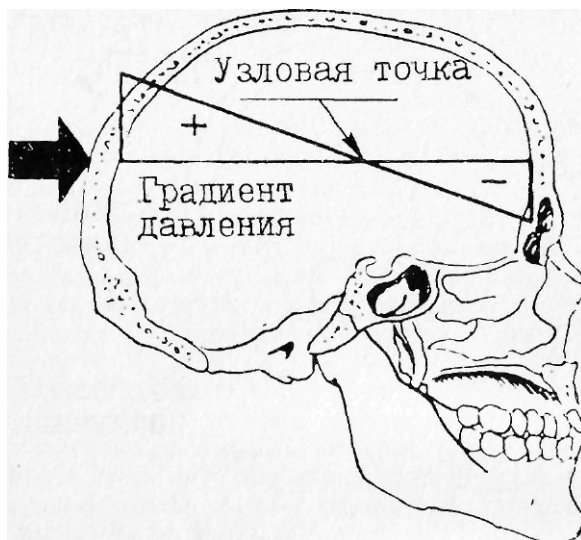


Рис. 3. Линейный градиент давления при ударе в затылок (А. Gross, 1958).

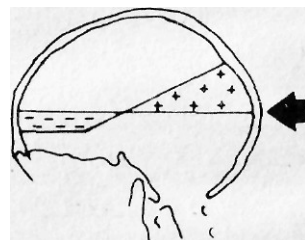
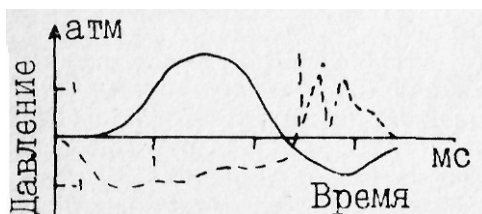


Рис. 4. «Затылочный» удар по черепу биоманекена (1 тип удара) вызывает изначально положительное давление (+) в области удара и отрицательное давление (-) в лобной области (D. Stalhammar, 1991).

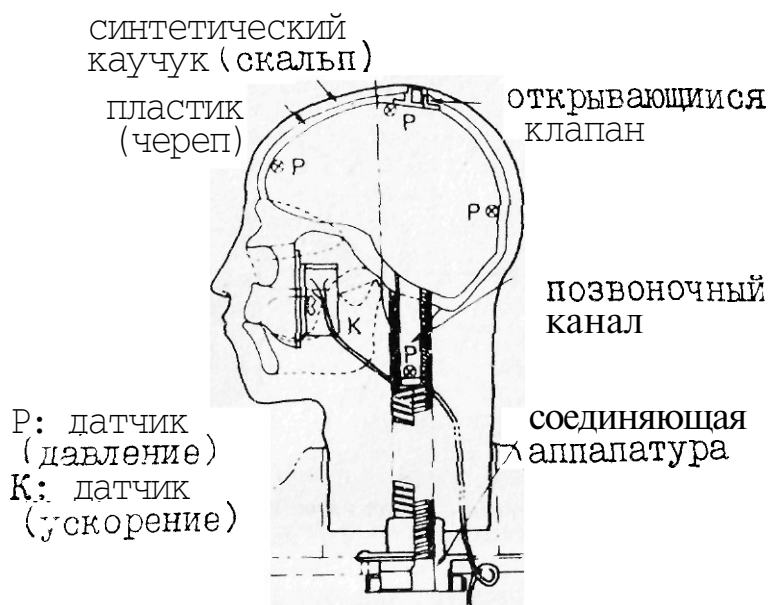


Рис. 5. Модель человеческой головы (мягкие ткани, череп и мозг).
Объяснение в тексте (N. Nakamura, 1991)

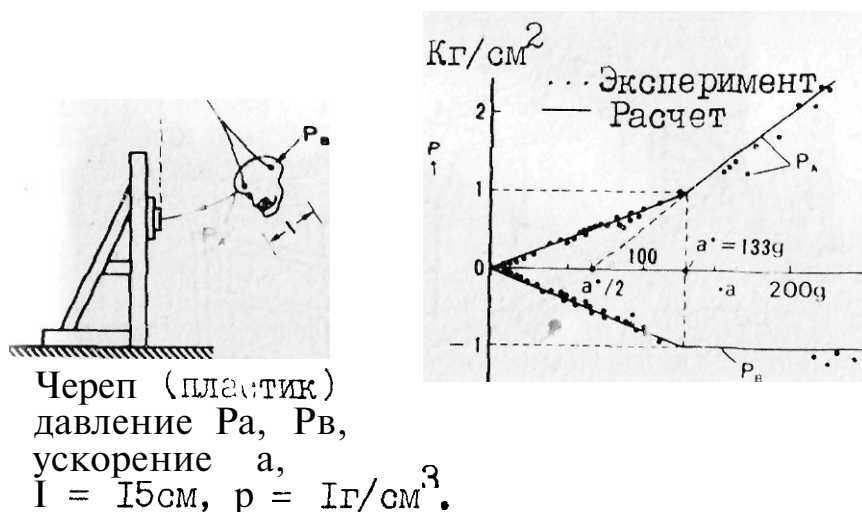


Рис. 6. Результаты экспериментов с моделью человеческого черепа (N. Nakamura, 1991).

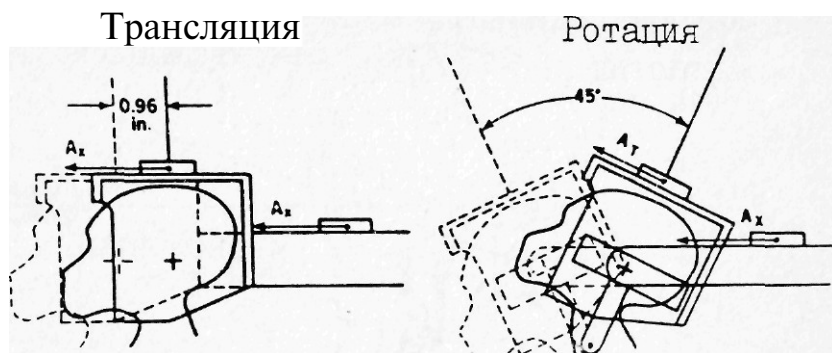


Рис. 7. Воспроизведение трансляционного и ротационного движений головы на приматах (Jane J. A. et al., 1985).

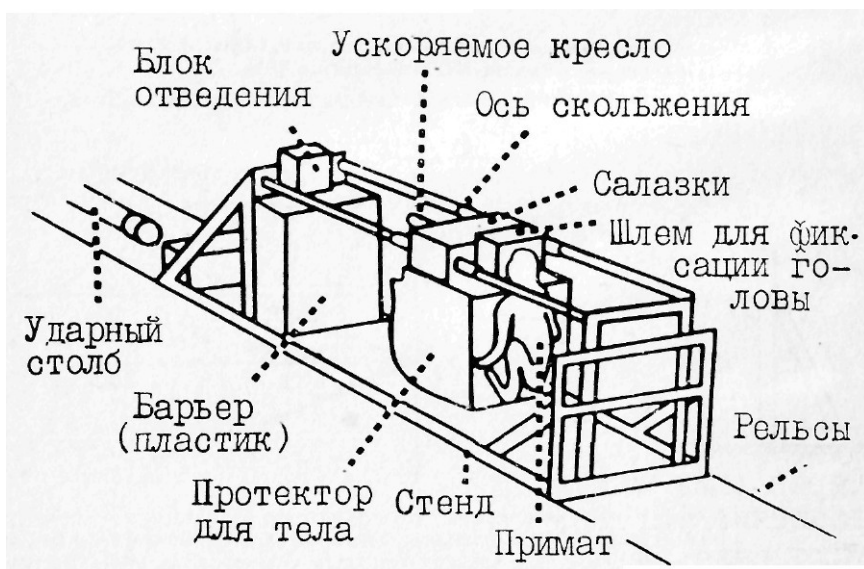


Рис. 8. Общий вид экспериментального устройства для воспроизведения инерционных нагрузок на приматах (N. Nakamura, 1991).

варьировал — от легкой субкоммоционной травмы до длительной травматической комы с диффузной аксонотомией повсюду в полушариях большого мозга и мозговом стволе. Биомеханический анализ результатов позволил связать характер физических нагрузок с тяжестью последствий повреждений. Гистологическая картина мозга обезьян свидетельствовала о высоком сходстве с патоморфологическими проявлениями у людей, подвергшихся такого же рода травме.

Проведенными исследованиями была подтверждена роль неэкстремальной травмы головы в генезе повреждений мозга и установлены пределы толерантности основных церебральных структур при различных инерционных нагрузках в зависимости от топографических особенностей (Jane J. A. et al., 1985; Adamis J. H., 1988; Graham D. I. et al., 1988). Результаты исследований способствовали уточнению патогенеза так называемых «неполного аксонального разрыва» и «вторичной травматической аксонотомии», роли гипоксии, отека и гиперемии мозга в развитии острых и отсроченных посттравматических изменений мозга.

Интересные в научно-практическом отношении данные, установленные N. Nakamura с соавт. (1980, 1981, 1984) при проведении подобного рода экспериментов с акцентом на биофизический анализ. Устройством для проведения экспериментов были соответствующие «салазки» (рис. 8), позволяющие придавать голове обезьяны трансляционное и ротационное ускорение в определенных направлениях с заданными параметрами механических нагрузок. Контакт модели с какой-либо преградой исключался (рис. 9).

Было отмечено, что при трансляционном ускорении порядка 1100 g и длительностью до 4,3 мс в различных плоскостях никаких очаговых или диффузных повреждений мозга не возникало, а при ротационном ускорении в сагиттальной плоскости не менее 500 g и длительности не более 2,7 мс формировались внутрикорковые гемморрагии (по типу ушиба) и «скользящие контузии», контрлатерально по отношению к направлению движения «салазок»; образования внутримозговых кровоизлияний в белом веществе при этом, даже при величине нагрузки 800 g с продолжительностью 4,0 мс, не наблюдалось. Ротация же головы во фронтальной плоскости с нагрузками 500—800 g и длительностью 3,2—5,0 мс сопровождалась как контрлатеральными кортикальными контузиями так и внутримозговыми кровоизлияниями, располагавшимися по обе стороны от срединной линии в глубоких отделах мозга. Последние локализовались в мозолистом теле, базальных ганглиях, под эпендимой желудочков и в мозговом стволе. Это объяснялось формирующимися при травме «срезающими напряжениями», главным образом, на границе отдельных структур, таких как же-

лудочки, перивентрикулярная зона, протяженные тракты проводящих путей (рис. 10).

Изучение «срезающих напряжений», как одного из механизмов, лежащих в основе повреждений ткани мозга, проводится исследователями на моделях различной формы. О существовании «срезающих напряжений» свидетельствуют эксперименты на моделях головы в виде акропластика, заполненного силиконовым гелем, с помещенными в него фотографическими мишенями (рис. 11). «Срезающие» перемещения мишеней (подобно колоде карт) во время ротационного движения модели регистрировались высокоскоростной киносъемкой. При ротационном ускорении трехмерной модели мозга, выполненной из гелеобразной субстанции, помещенной в прозрачную оболочку, выявлены деформации продольного и поперечного «среза» (Ljung C. et al., 1983; Spenny C. N., 1987), причем наиболее заметные, в точках, соответствующих основанию «череп» и базальной неравномерно выпуклой поверхности «мозга».

Исследования, направленные на установление взаимосвязи характера «срезающих напряжений» с параметрами ротационного ускорения связаны с моделями двух типов (Thibault L. E. et al., 1987): первая представляет собой поперечное сечение цилиндрической трубы, вторая — сечение черепа бабуина во фронтальной плоскости. Наполнителем их был оптически прозрачный силиконовый гель, вулканизированный воздухом до вязкоэластичной консистенции с механическими свойствами мозга. В наполнитель помещалась ортогональная сетка. Модели фиксировались в алюминиевой оболочке эпоксидной смолой и крепились к кинематическим устройствам, способным задавать определенные ротационные ускорения. В момент нецентроидального вращения моделей выявлено искривление сетки, по величине которого судили о параметрах деформации ткани по времени (рис. 12).

Анализ полученных данных позволил авторам предложить математическую модель «импульсного» механизма ЧМТ в виде уравнения инерционного движения мозга как сложной биофизической системы. Количественная характеристика деформации ткани мозга при переносе результатов исследования на оригинал во многом сочеталась с обусловленными травмой функциональными и морфологическими изменениями. Углубленный анализ характера взаимосвязи в этом плане, по-видимому, позволит установить тесную корреляцию клинко-морфологических проявлений ЧМТ с видами механизмов травмы головы, травмы черепа и травмы головного мозга через производные биомеханических параметров, лежащих в основе «церебральных изменений, комы или смерти» (Stallhammar D., 1991).

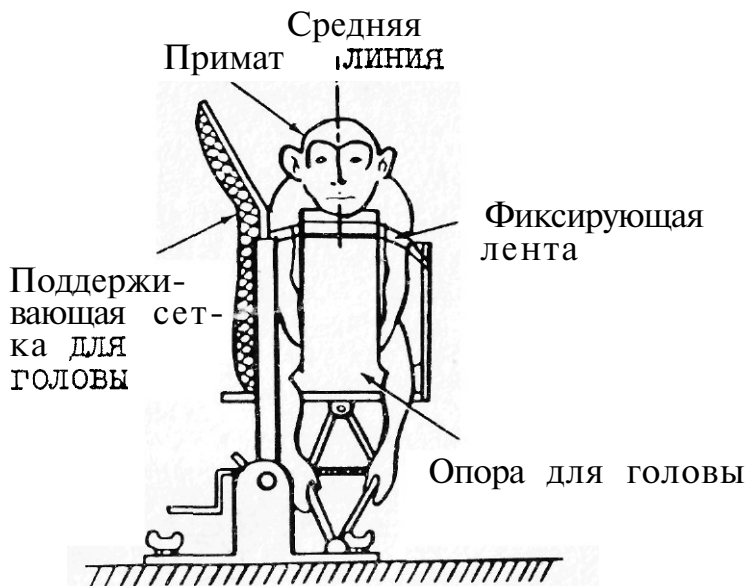
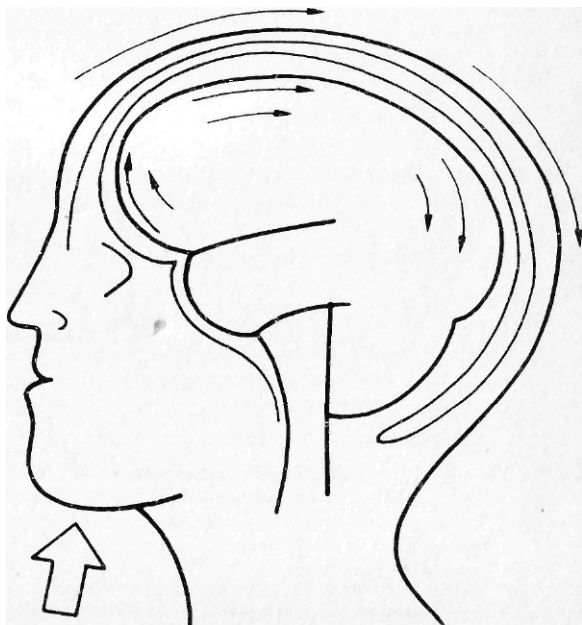


Рис. 9 Экспериментальное устройство для изучения влияния характера ротационного ускорения на морфологические проявления травмы мозга у приматов (N. Nakatuga, 1991).

Рис. 10. Механизм «срезающих напряжений» головного мозга человека (N. Nakatuga, 1991).



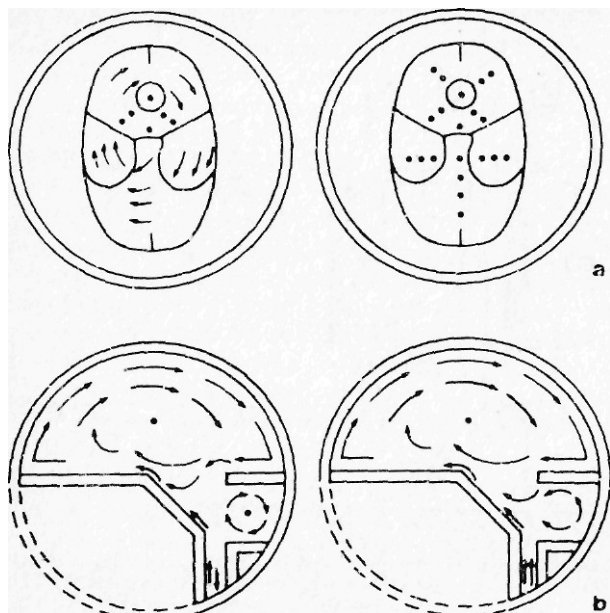


Рис. 11 Трехмерная модель черепа из акропластика, заполненного силиконовым гелем с помещенными в него фотографическими мишенями. Смещение фотомишеней регистрируется высокоскоростной киносъемкой во время ротационного ускорения: а — в горизонтальной плоскости, б — в сагиттальной плоскости (B. Aldman et al 1981)

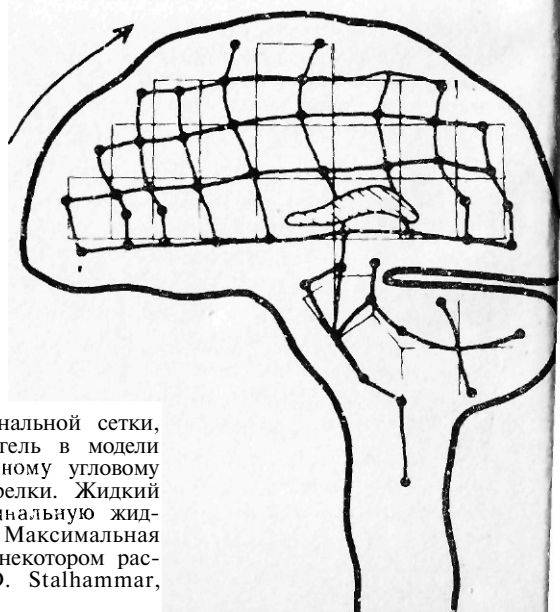


Рис. 12. Деформация ортогональной сетки, помещенной в силиконовый гель в модели черепа, подверженной внезапному угловому ускорению в направлении стрелки. Жидкий парафин заменяет цереброспинальную жидкость на границе гель-черепа. Максимальная деформация определяется на некотором расстоянии от границы сред (D. Stalhammar, 1991)

Принимая во внимание вышеизложенное, основным фактором, приводящим к возникновению ДАП, следует считать ротационное смещение (ускорение) головного мозга, обусловленное «импульсным» механизмом травмы головы. По крайней мере, ротационное смещение головного мозга позволяет объяснить феномен первичного повреждения мозгового ствола в результате возникновения и концентрирующихся в нем деформаций среза и разрыва (Orpenheimer D. R., 1968; Leestma J. B. et al., 1983) с развитием у пострадавших изначальной комы и грубой стволовой симптоматики.

Придерживаясь данного положения J. M. Clark (1974), отметил, что расположение повреждений аксонов в мозолистом теле, внутренней капсуле и прилежащих к ней отделов мозга, различных уровней ствола зависит от направления внешней нагрузки и места приложения ее к голове и туловищу.

Определенное значение в изучении механизма ДАП имеет анализ секционных наблюдений J. H. Adams с соавт. (1986). На основании скрупулезного исследования патоморфологической картины головного мозга 63 пострадавших с аксональной травмой, ими было установлено, что ротационное ускорение головы, приданное в сагиттальной плоскости, приводит преимущественно к повреждению кровеносных сосудов с образованием внутримозговых геморагии, а ускорение головы во фронтальной или косой плоскостях — к избирательному повреждению аксонов, сочетающемуся с изначальной травматической комой.

Следует подчеркнуть, что ряд исследователей при изучении ДАП уделял внимание обстоятельствам причинения травмы головы. S. J. Strich (1956, 1961, 1969) указывает, что 19 из 20 пострадавших, имевших ДАП, травму головы получили в условиях ДТП и один — при падении с высоты 9 метров W. Rosenblath (1989), описавший диффузную дегенерацию белого вещества головного мозга после закрытой ЧМТ, отметил, что пострадавший упал с большой высоты. То же самое касается случая, описанного R. C. Kim с соавт. (1985).

N. C. Nevin (1967) и J. H. Adams с соавт. (1977) отметили, что все пострадавшие с ДАП перенесли «травму ускорения», не объяснив, что под этим понимается. Впоследствии в 1984 году, проводя анализ повреждений мозга при падении с большой высоты и при падении на плоскости J. H. Adams с соавт. сделал вывод, что ДАП не может образоваться при падении на плоскости и ударе головой о нее. Это имеет простое объяснение с биофизической точки зрения. В момент соударения головы с подлежащей твердой поверхностью при падении пострадавшего на плоскости ротации как таковой уже нет, а голова совершает прямолинейное равноускоренное движение. Общее ротационное ускорение тела чело-

века в этих условиях не в состоянии привести к ротационному смещению мозга достаточной величины, необходимой для формирования в нем «срезающих» и «растягивающих» напряжений.

Определенное значение в установлении механизма аксональной травмы имеют случаи, свидетельствующие о развитии прогрессирующей энцефалопатии у боксеров, которые были подвержены не только нокаутам, но и «легким» травмам головы (Кравец Р. З., 1981), а также теоретические и экспериментальные работы, посвященные сотрясению головного мозга (Ward J. W. et al., 1948; Foltz E. L. et al., 1953; Lowenhielm P., 1986) и его последствиям (Windle W. F. et al., 1944; Symonds C. P., 1932).

В последнее время приводятся случаи образования ДАП в условиях разбойного нападения на человека (Imajo T., 1987), когда жертва подвергалась сильным сотрясающим движениям и при обстоятельствах «очень жесткого обращения (наказания)» с провинившимся ребенком (Duhaine A. C. et al., 1987). Бюфизическое обоснование возможности возникновения ротационного ускорения мозга в полости черепа в указанных случаях можно найти в работах Е. В. Мурашева (1971) и F. Nathan (1965).

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИФFUЗНОГО АКСОНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА

После травматического воздействия в мозге возникает сложный комплекс патологических процессов, развертывающихся в определенной последовательности (Бурденко Н. Н., 1950; Баронов В. А., 1986), анализ которых возможен морфологическими методами исследования, однако будет неполным (Смирнов Л. И., 1947; Сингур Н. А., 1970). В силу этого, а также принимая во внимание, что вопросы давности ДАП (как формы ЧМТ) могут возникать и при проведении судебно-медицинской экспертизы в случаях несмертельной травмы головы, в основу изучения аксональной травмы должен быть положен клинико-морфологический принцип (Науменко В. Г., 1969), который позволяет не только обосновать закономерность смены одних явлений другими в течение травматической болезни, но и более точно установить временные границы их.

Материалом для настоящего исследования послужили данные 186 случаев смертельной ЧМТ лиц, находившихся на лечении в НИИ нейрохирургии им. акад. Н. И. Бурденко РАМН за период с 1981 по 1992 годы.

Системный клинико-морфологический анализ всех этих наблюдений с учетом экспертных, следственных и анамнестических данных позволил выявить из всей совокупности смертельной ЧМТ 32

ичая ДАП (17,2%), диагноз которого был верифицирован при исследующем гистологическом исследовании.

Каждый из этих случаев являлся предметом обсуждений на клинико-анатомических конференциях, где проводился анализ клинико-инструментальных и морфологических данных. Особое внимание уделяли моменту возникновения комы после травмы, выраженности и динамике стволowej и полушарной симптоматики. При этом глубина комы оценивалась по шкале Глазго (Teasdale G., Jennett B., 1974) в соответствии с принятыми в стране градациями состояния сознания (табл. 3). При анализе результатов инструментальных методов исследования обращали внимание на данные эхоэнцефалографии (ЭХО-ЭГ), при котором отмечалось наличие или отсутствие смещения срединных структур мозга в ранние сроки после травмы. Особую роль отводили КТ и МРТ. Были изучены томограммы головного мозга пострадавших, по которым оценивались изменения объема и плотности мозга, желудочковой системы и др.

Таблица 3

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ СОЗНАНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Градация состояния сознания	Глубина расстройств сознания по шкале Глазго (Teasdale C, Jennett B., 1974)
Ясное сознание	15 баллов
Умеренное оглушение	14—13 баллов
Глубокое оглушение	13—11 баллов
Сопор	10—8 баллов
Умеренная кома	7—6 баллов
Глубокая кома	5—4 балла
Запредельная кома	3 балла

Пострадавшими в этих наблюдениях были мужчины (22) и женщины (10) в возрасте от 2 лет до 51 года со сроком переживания травмы от 2 суток 19 часов до 117 суток. Травму они получили в условиях ДТП (наезд — 19, травма внутри салона автомобиля — 6, выпрыгивание из кузова автомобиля — 1, мото-травма — 1, вслотравма — 1), при падении с большой высоты (2), в результате поездной травмы (1), при избиении (1). Во всех случаях прослеживался «импульсный» механизм травмы головы.

По виду ЧМТ была изолированной (13) и сочетанной (19). При сочетанной травме в 9 наблюдениях имелись повреждения как скелета, так и внутренних органов, в 10 — только скелета, в 2 — только внутренних органов. Во всех 32 случаях ЧМТ была первичной.

По характеру ЧМТ была закрытой в 24 случаях, открытой не проникающей — в 3 и открытой проникающей — в 5. Перелом черепа в виде линейных трещин свода, редко переходящих на основание, обнаружен у 9 (28 %) пострадавших. Оболочечные гематомы по типу пластинчатых небольших кровоизлияний выявлены в 5 случаях. Очаги ушиба мозга в виде поверхностных корковых геморрагий без повреждения мягких мозговых оболочек и деструкции коры отмечены в 12 наблюдениях. Они располагались, как правило, на выпуклых поверхностях полушарий,

Для оценки степени очаговых контузионных повреждений использовали контузионный индекс (КИ), который определяли для каждой пораженной доли, перемножая 2 коэффициента, характеризующих площадь и глубину поражения (Adams J. H., 1988). Первый коэффициент зависит от числа затронутых извилин и может быть равен от 1 до 3; второй — определяется глубиной распространения повреждения и равен: 1 — при поражении поверхностных слоев коры, 2 — при поражении всех слоев коры, 3 — при поражении коры и прилежащего белого вещества. В случаях поражения нескольких долей их КИ суммируют и определяют суммарный контузионный индекс (СКИ). СКИ в наших наблюдениях колебался от 1 до 24, в среднем был равен $7,8 \pm 1,9$.

Операции — наложение диагностических фрезевых отверстий (8) и резекционные трепанации черепа (9) были проведены в 17 случаях, при этом в 2 из них были удалены пластинчатые эпидуральные гематомы (как было указано выше) небольшого объема, не приводящие к сдавлению и дислокации головного мозга. Проводились операции, как правило, в течение первых суток после травмы (11). В остальных случаях лечение было консервативным.

При анализе клинико-морфологических данных все случаи ДАП в зависимости от продолжительности жизни пострадавших после травмы разделили на 6 групп (табл. 4), учитывая периодизацию ЧМТ, предложенную Л. И. Смирновым (1947). При этом в раннем и промежуточном периодах выделили по две группы, что, по нашему мнению, позволяет детальнее характеризовать посттравматический процесс; резидуальный период не рассматривался.

Таблица 4

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ СЛУЧАЕВ ДАП В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ ПОСЛЕ ТРАВМЫ

№ группы	Давность травмы	Число наблюдений
1	2 суток 19 часов и 2 суток 23 часа	2
2	3 суток 3 часа — 6 суток 20 часов	12
3	7 суток — 13 суток	5
4	14 суток — 29 суток	6
5	37 суток — 55 суток	5
6	110 суток и 117 суток	2

Первая группа. Давность травмы — 2 суток 19 часов и 2 суток 23 часа. В нее включены два наблюдения (мальчики в возрасте 2 и 6 лет). Травма получена в условиях ДТП (паезд).

Оба пострадавших сразу были госпитализированы в ближайшие специализированные стационары и при стабилизации их состояния — переведены в Институт нейрохирургии.

С момента травмы у обоих пострадавших — глубокая кома. Оценка по шкале комы Глазго (ШКГ) показала 4 балла. Были выявлены грубые стволовые симптомы в виде зрачковых и глазодвигательных нарушений, изменения мышечного тонуса и рефлексов, двусторонние патологические стопные знаки. Отмечены пирамидные и экстрапирамидные расстройства. В одном случае кома сопровождалась симметричной децеребрацией, провоцируемой болевыми раздражениями. Менингеальная симптоматика отсутствовала.

Проведенная ЭХО—ЭГ сразу после травмы и впоследствии, смещения срединных структур мозга не выявила.

Гемодинамика была стабильной, за исключением терминального периода. В обоих случаях отмечено нарушение спонтанного дыхания, в связи с чем проводилась искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

При динамическом наблюдении — неврологический статус предельно тяжелый. У одного пострадавшего периодически отмечалось двигательное возбуждение. Терапия успеха не имела.

При КТ в одном наблюдении изменений в объеме и плотности мозга не отмечено (нормальная КТ-картина головного мозга), во втором — выявлено умеренное увеличение объема мозга со слабым понижением плотности ткани и незначительным сужением желудочков.

Исследование трупов в обоих случаях выявило набухание головного мозга с признаками вклинения его стволового отдела. Кроме того, у одного пострадавшего определялись мелкоочаговые кровоизлияния в левой половине мозолистого тела и в семиовальном центре правой височной доли, у второго — контузионные очаги в области правой и левой височных долей и в области левой затылочной доли (СКИ — 12), мелкоочаговые кровоизлияния в области колена, ствола и валика мозолистого тела, семиовальном центре лобных долей, в области ножек мозга и покрышки среднего мозга, в области левой верхней ножки мозжечка, очаговые кровоизлияния в передней и задней группах ядер правого зрительного бугра, правого миндалевидного ядра, в области столбов свода с переходом на прозрачную перегородку (рис. 13).

При микроскопии мозга в зоне контузионных очагов определялись мелкие, местами сливающиеся кровоизлияния, располагавшиеся главным образом по гребням извилин, преимущественно в коре, но иногда распространяющиеся на подлежащее белое вещество. На гребнях извилин деструкции коры мозга не отмечалось, хотя окружающие ткани были имбибированы кровью. В окружности располагались мелкие периваскулярные кровоизлияния в виде полос, которые иногда пересекались между собой, приобретая сетчатый вид.

Гистологическое исследование зон макроскопически видимых повреждений в глубинных структурах головного мозга (мозолистое тело, базальные ядра, семиовальный центр и ствол) демонстрировало участки кровоизлияний на фоне некротизированной ткани мозга, имбибированной кровью. Вокруг этих областей отмечался отек мозгового вещества с расширенными, полнокровными сосудами. Местами имелись периваскулярные кровоизлияния.

При исследовании различных отделов ствола головного мозга (импрегнация серебром) в областях, где имелись макроскопически видимые повреждения, а также, где их не было — в ножках мозга, в покрышке среднего мозга, в верхних ножках мозжечка, в мосту, в средних ножках мозжечка определялось большое количество участков повреждений аксонов в виде множественных аксональных шаров — утолщенных концов разорванных отрост-

ков нервных клеток. Вблизи от этих мест аксоны были неровными, набухшими, неравномерно импрегнировались (рис. 14). Участки повреждений аксонов располагались небольшими очажками в различных областях пучков проекционных волокон, распространяясь, как правило, на пирамидные и экстрапирамидные пути, ретикулярную формацию, а также ядра IX—XII черепных нервов (рис. 15).

Таким образом, ДАП при продолжительности жизни пострадавших в пределах 3 суток характеризуется изначальной комой с грубой полушарной и стволовой симптоматикой; нормальной КТ-картиной головного мозга с отсутствием очаговых повреждений и умеренным увеличением объема мозга; макроскопически имелось набухание головного мозга с наличием мелкоочаговых и очаговых кровоизлияний в глубинных структурах его; микроскопически обнаруживались множественные аксональные шары в зонах повреждения белого вещества.

Вторая группа. Давность травмы — 3 суток 3 часа — 6 суток 20 часов. В нее включены 12 наблюдений (мужчины — 8 и женщины 4, возраст — 6—48 лет); средний возраст пострадавших $21,2 \pm 4,7$. Травма получена в условиях ДТП (наезд — 7, травма внутри салона автомобиля — 2, мототравма — 1), при падении с большой высоты — 1, при избиении — 1. В последнем случае пострадавший, будучи в нетрезвом виде, получил удар в лицо.

Все пострадавшие после госпитализации в специализированные нейрохирургические стационары, были переведены в Институт нейрохирургии в течение 1—5 суток.

С момента травмы у всех пострадавших — кома: в 6 наблюдениях глубокая (4—5 баллов по ШКГ), в остальных — умеренная (6—7 баллов по ШКГ). В одном случае пострадавшая находилась в коме в течение 3 суток, в остальных — кома продолжалась непосредственно до наступления смерти.

При поступлении и в начальном периоде помимо тяжелой обшемозговой симптоматики особую выраженность имели стволовые симптомы: угнетение фотореакций зрачков и корнеальных рефлексов с обеих сторон (9), грубое ограничение или отсутствие рефлекторного взора вверх (10), разностояние глаз по вертикали и горизонтали (7), выпадение окулоцефалического рефлекса (8). У 6 пострадавших кома сопровождалась симметричной и асимметричной децеребрацией и декортикацией, спонтанными и легко провоцируемыми болевыми и другими раздражениями. Определялись двусторонние патологические стопные знаки, пирамидные и экстрапирамидные расстройства, изменения мышечного тонуса от диффузной гипотонии до горметонии. В двух наблюдениях была отмечена менингеальная симптоматика, обусловленная, по-види-

мому, пластинчатыми небольшого объема гематомами, диагностированными только на секции, располагавшимися субдурально на конвекситальной поверхности полушарий.

ЭХО—ЭГ при поступлении в стационар и в динамике смещения срединных структур головного мозга не определяла.

Гемодинамика у всех пострадавших с момента травмы оставалась стабильной, несмотря на то, что у 6 из них травма головы сочеталась с повреждениями костей скелета и внутренних органов. В связи с нарушением спонтанного дыхания, всем проводилась ИВЛ.

В последующие дни состояние осталось крайне тяжелым. Глубина расстройства сознания оставалась на прежнем уровне, за исключением одного случая, когда пострадавшая вышла из комы на 3 сутки, о чем свидетельствовало открывание глаз на болевые раздражения. У 5 пострадавших сохранялись элементы децеребрации и декортикации, провоцируемые болевыми раздражениями. Вместе с тем, отмечалось постепенное ухудшение: углублялась кома, появились атония, арефлексия, признаки недостаточности гемодинамики.

В случае, когда пострадавшая вышла из комы на 3 сутки, состояние ее несколько улучшалось, затухевывалась очаговая неврологическая симптоматика. Однако на 5 сутки после травмы на фоне относительного стабильного состояния произошла внезапная смерть при явлениях некупирующегося коллапса (в дальнейшем на секции была установлена тромбоэмболия легочной артерии).

При КТ и МРТ, проведенных при поступлении в Институт нейрохирургии, только в двух наблюдениях выявлена нормальная картина головного мозга. В остальных случаях при КТ, проведенной на первые сутки после травмы, и МРТ, проведенной на 1—3 сутки после травмы, определялись: умеренное увеличение объема мозга со слабым повышением (рис. 16) или понижением плотности мозговой ткани (7 наблюдений) и выраженное увеличение объема мозга с повышением плотности мозговой ткани и грубым сдавливанием боковых, III и IV желудочков, субарахноидальных щелей и цистерн основания (4 наблюдения). При этом в трех наблюдениях на КТ выявлялись очаговые повышения плотности (геморрагии) в срединных структурах мозга: в мозолистом теле (3), в семиовальном центре (3) и в области внутренней капсулы (2).

Непосредственными причинами смерти (НПС) в этой группе были пневмонии (8), набухание головного мозга с вклинением его стволовых отделов (2), тромбоэмболия легочной артерии (1) и желудочное кровотечение, обусловленное раком желудка (1). При этом в 11 из них смерть наступала на фоне продолжающейся

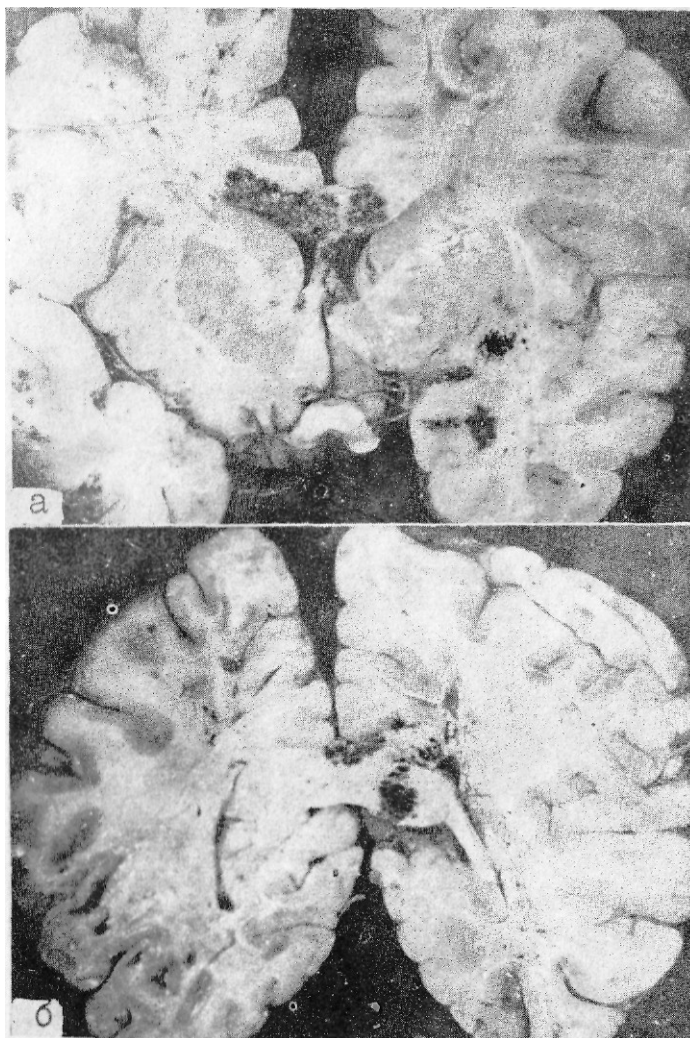


Рис. 13. Множественные кровоизлияния в срединных и базальных структурах головного мозга. Фрагменты фронтальных разрезов головного мозга на уровне передней спайки (а) и на уровне валика мозолистого тела (б).

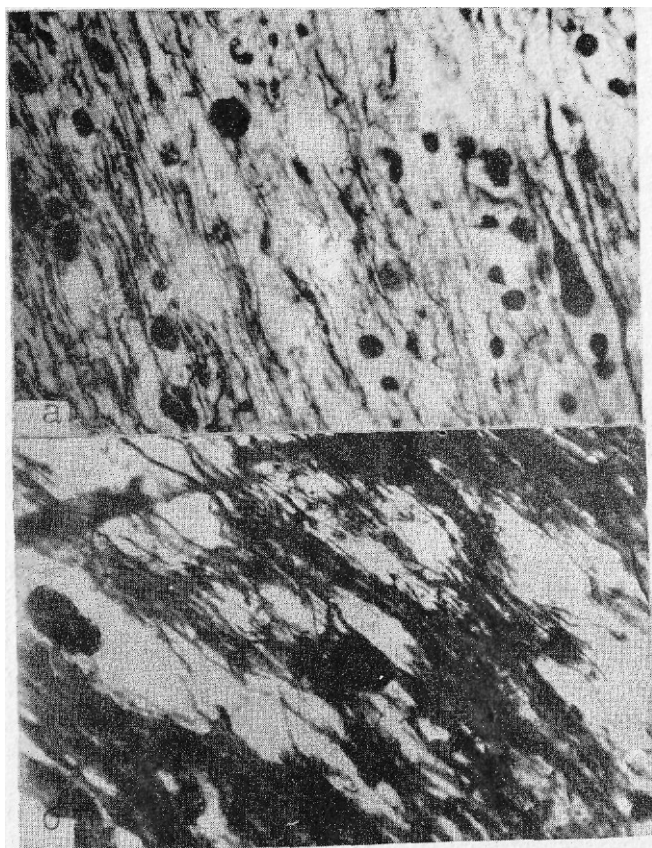


Рис. 14. Аксональные шары и изменения осевых цилиндров В колене мозолистого тела (а) и верхних ножках мозжечка (б). Импрегнация серебром по Бильшевскому. х 400.

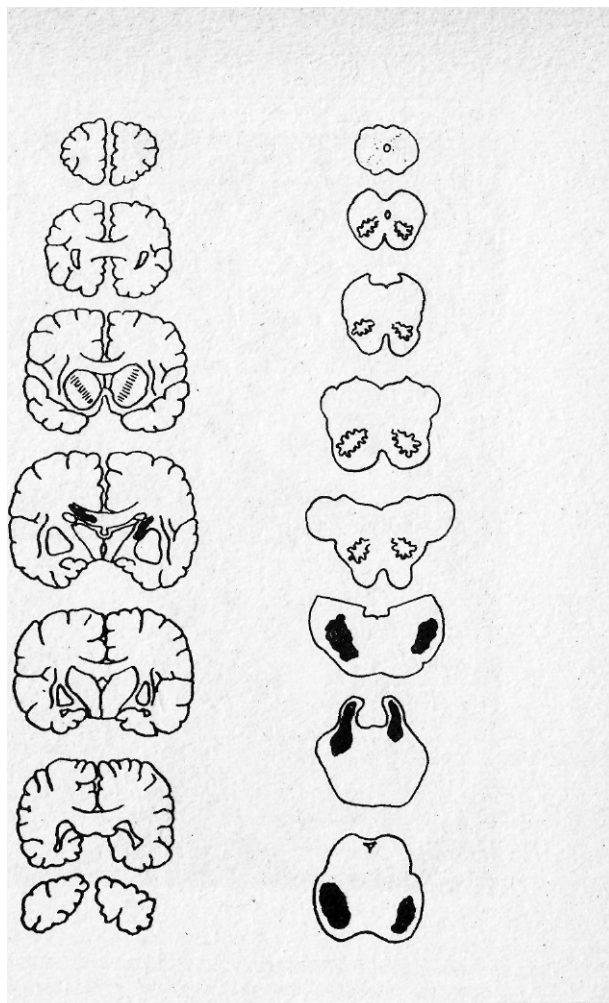


Рис. 15. Локализация повреждений срединных и базальных структур головного мозга (закрашено черным) на контурных схемах фронтальных разрезов головного мозга.

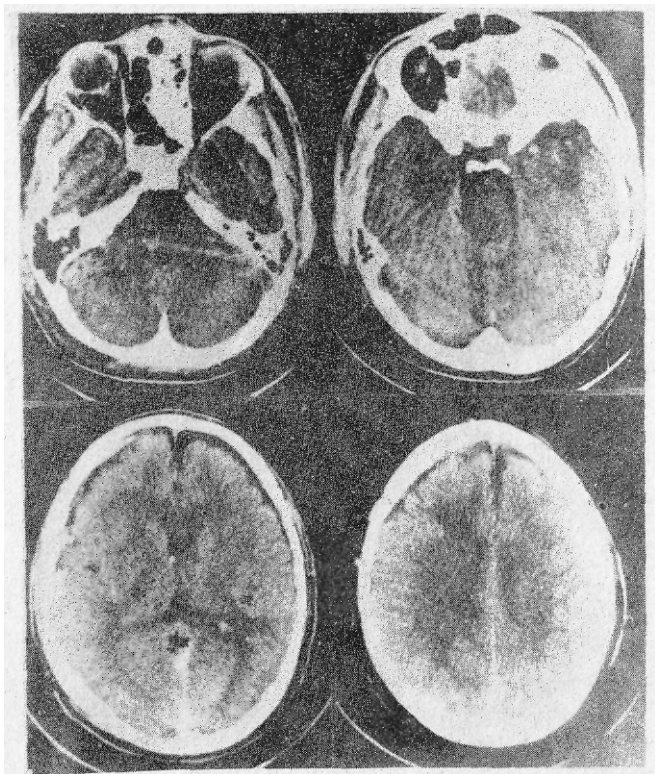


Рис. 16. Умеренное увеличение объема мозга со слабым повышением плотности мозговой ткани. Боковые и III желудочки сужены.
Опясывающая цистерна не прослеживается.

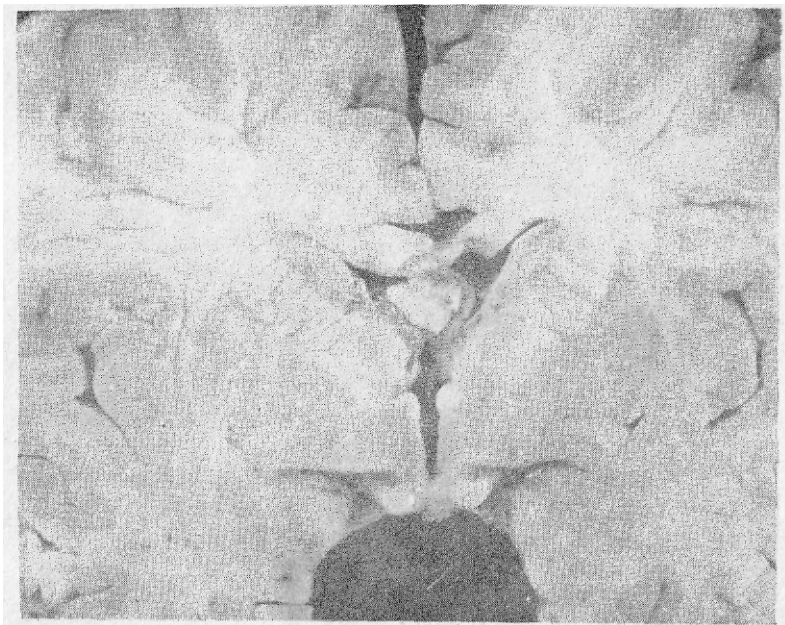


Рис. 17. Геморрагический некроз правой половины
ствола мозолистого тела с неполным разрывом.

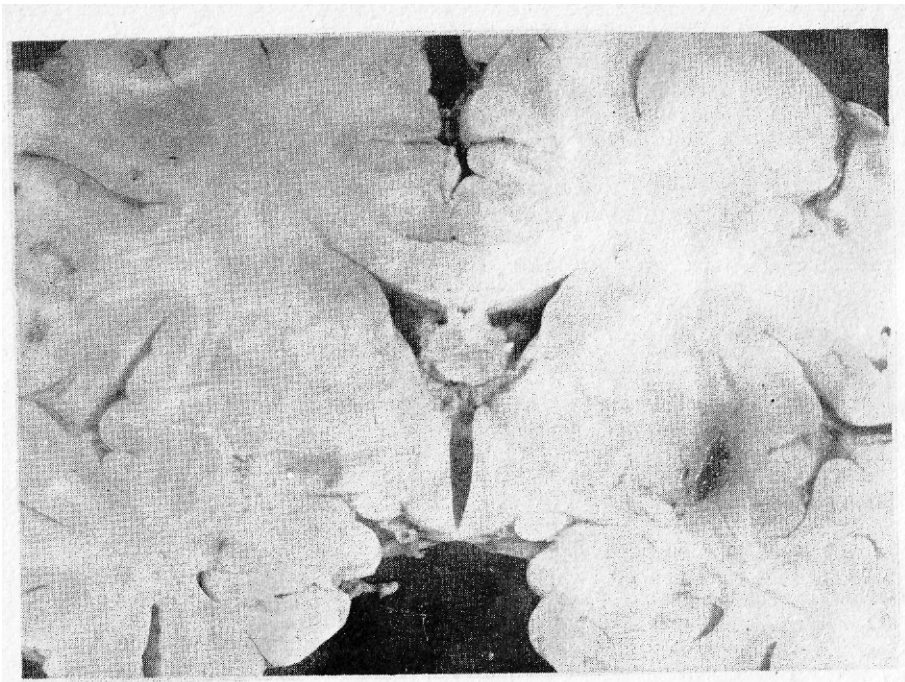


Рис. 18. Очаговое кровоизлияние в скорлупе
правого чечевицеобразного ядра.

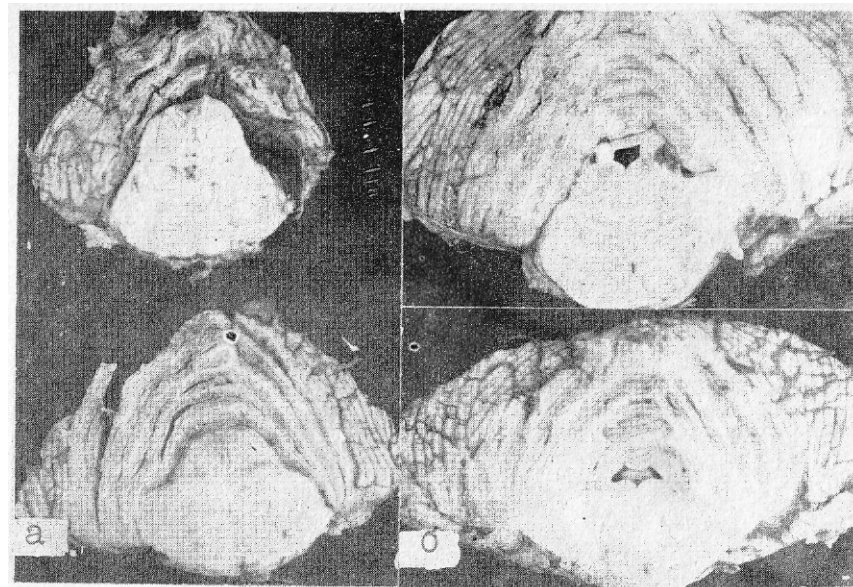


Рис. 19. Мелкоочаговые и точечные кровоизлияния
(первичного травматического генеза) в покрышке среднего мозга (а)
и верхних холмиках четверохолмия (б).

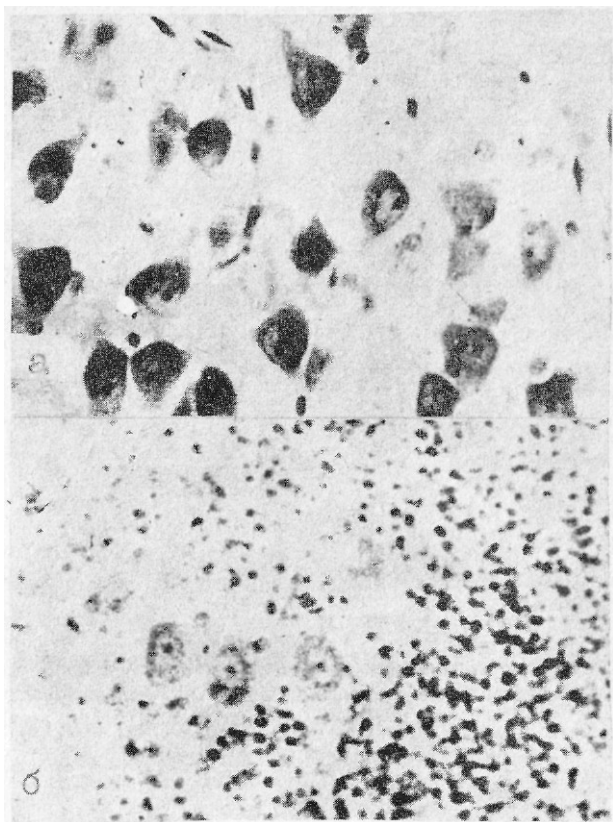


Рис 20. Нейроны базальных ядер (а) и грушевидные нейроны мозжечка (б). Окраска по Нислю x 500.

ся комы, но интрацеребральные факторы в танатогенезе имели ведущее значение только в двух случаях.

Исследование головного мозга в 5 случаях выявило тонкие субарахноидальные кровоизлияния (САК), располагавшиеся лишь на конвекситальных поверхностях полушарий, причем в 2 из них были двусторонними симметричными. В 7 случаях определялись очаги ушиба головного мозга в виде корковых геморрагий без повреждений мягких мозговых оболочек и деструкции ткани мозга. Они располагались, как правило, конвексительно в лобных, височных, теменных и редко затылочных долях, захватывая 1—3 извилины, распространяясь до глубоких слоев коры (2) и подлежащего белого вещества (5). Максимально КИ не превышал 6 баллов, тогда как СКИ в этих случаях варьировал от 1 до 24.

Спектр глубинных повреждений мозга, в частности белого вещества, был довольно значительным. Мелкоочаговые и очаговые кровоизлияния определялись в мозолистом теле (7); в области базальных ядер: хвостом (3), чечевицеобразном (1) и миндалевидном (1); в области наружной капсулы (2); в семиовальном центре лобных, височных и теменных долей (3), в покрывке среднего мозга (2); в верхних ножках мозжечка (2); в мосту (2); в аммоновом роге (2) и в области гипоталамуса (1).

Кровоизлияния в мозолистом теле в 2 наблюдениях представлялись в виде небольших гематом, в остальных — в виде геморагических некрозов. При этом следует заметить, что они располагались в различных слоях колена, ствола и валика, преимущественно слева или справа от срединной линии (рис. 17). Кровоизлияния в семиовальном центре, в базальных ядрах и в стволе имели вид точечных геморрагий и мелкоочаговых гематом (рис. 18, 19).

Следует подчеркнуть, что определенной зависимости между морфологическими проявлениями травмы (очаги ушиба мозга и повреждения белого вещества) и тяжестью состояния пострадавших, оценивавшейся по ШКГ, не выявлено.

При гистологическом исследовании головного мозга как в зонах очагов ушиба, так и в области геморрагий глубинных структур выявлялись зоны некроза в виде бесструктурных полей, лишенных клеточных элементов. По краям таких зон наблюдались деформированные глиальные клетки, а между ними — единичные бледные «тающие» ганглиозные клетки («клетки-тени») и большое количество нервных клеток в состоянии частичного или полного хроматолиза с набухшими светлыми, эксцентрически расположенными ядрами и фрагментированными отростками. В протоплазме некоторых ганглиозных клеток отмечалась «сотовидная вакуолизация».

За зоной некроза располагалась пограничная зона «вторичных дезинтеграций» (Смирнов Л. П., 1947), характеризующаяся скоплением зернистых шаров в виде плотного клеточного вала. Особенно хорошо они были выражены в случаях смерти к концу первой недели после травмы. Отмечалась умеренная пролиферация олигодендроглиоцитов и астроглии. Наблюдалось застойное полнокровие с тромбозом отдельных сосудов. Вокруг очагов искроза был виден отек ткани. Миелиновые волокна вблизи зон повреждений были фрагментированы, местами с четкообразными утолщениями, как бы изъеденными, неровными зигзагообразными контурами.

Следует отметить, что микроскопическая картина макроскопически видимых повреждений мозга в этих наблюдениях не отличалась от таковой, выявляемой при исследовании случаев ЧМТ с очаговыми интрацеребральными повреждениями, когда ДАП отсутствовало.

Гистологическая картина ростральных отделов ствола мозга при импрегнации серебром во всех случаях, в которых отсутствовали в стволе макроскопические изменения (7), а также в отделах ствола мозга, расположенных на отдалении от мест макроскопически выявляемых повреждений (4) — в ножках мозга, в крышке среднего мозга, в мосту, в верхних ножках мозжечка обнаруживались множественные аксональные шары. Осевые цилиндры на всем протяжении имели извитой вид, с варикозными утолщениями. Отмечался распад фрагментов дистальных отделов поврежденного нервного волокна. Аналогичные изменения были обнаружены в мозолистом теле и в области внутренних капсул.

Соответственно поврежденным аксонам, нервные клетки представлялись нормальными с хорошо различимыми структурами. При отсутствии макроскопически видимых повреждений в базальных ядрах — тела нейронов в них, также как в интактной коре, выглядели нормальными. То же самое относится к нейронам аммонова рога и грушевидным нейронам мозжечка — клеткам Пуркинье (рис. 20). Белое вещество лобных, височных, темennых и затылочных долей вне очагов ушиба было интактно.

На 5—6 день после травмы импрегнация осмием по Марки выявляла участки ранней дегенерации белого вещества в вышеуказанных структурах. Миелиновые оболочки представлялись набухшими, утолщенными, неровными на всем протяжении. По контурам их определялись множественные мелкие жировые гранулы дегенерирующего миелина (рис. 21).

Таким образом, ДАП при продолжительности жизни пострадавших в пределах 7 суток характеризуется клинически — грубой общемозговой и очаговой неврологической симптоматикой;

при КТ и МРТ исследовании — отсутствием очаговых повреждений, компремирующих мозг, умеренным или выраженным увеличением объема мозга, в ряде случаев пестротой томоденситометрических данных и наличием мелкоочаговых геморрагий в глубинных структурах его, но может наблюдаться и нормальная картина головного мозга; макроскопически — набуханием головного мозга с наличием мелкоочаговых и очаговых кровоизлияний в глубинных структурах его; микроскопически — множественными аксопальными шарами в зонах повреждения белого вещества, а к концу срока и дегенеративными изменениями аксонов на протяжении.

Третья группа. Давность травмы — 7—13 суток. В нее включены 5 наблюдений (мужчины — 3 и женщины — 2, возраст 8—39 лет); средний возраст — $20,4 \pm 7,7$ года. Травма получена в условиях ДТП (наезд — 4, выпрыгивание из кузова автомобиля — 1).

Все пострадавшие госпитализировались в специализированные стационары, при этом один из них доставлен непосредственно в Институт нейрохирургии. Остальные после некоторой стабилизации состояния были переведены в Институт на 1—6 сутки.

Во всех случаях у пострадавших с момента травмы развилась кома, которая оценена по ШКГ в 4 балла у двух и в 6 баллов у трех.

При поступлении у всех пострадавших на фоне коматозного состояния особой выраженности и частоты достигали стволовые симптомы в виде зрачковых и глазодвигательных нарушений. Выявлено выпадение фотореакций: у одного — с двух сторон, у четырех — с одной; угнетение корнеальных рефлексов и парез взора вверх. У 4 пострадавших отмечено разностояние глаз по вертикали и горизонтали, у 2 — выпадение окулоцефалического рефлекса. В двух наблюдениях определялась децеребрация: в одном — симметричная спонтанная, в другом асимметричная, вызываемая болевыми раздражениями. У всех пострадавших наблюдались патологические стопные знаки с двух сторон, пирамидные и экстрапирамидные расстройства, изменения мышечного тонуса, которые варьировали от гипотонии до гипертонуса с клонусами стоп и даже горметонии. Менингеальная симптоматика отмечена у двух пострадавших, причем при отсутствии оболочечных кровоизлияний.

ЭХО—ЭГ при поступлении в стационар и в динамике смещения срединных структур головного мозга не определяла.

Гемодинамика во всех случаях оставалась стабильной, а спонтанное дыхание было неадекватным; всем пострадавшим проводилась ИВЛ до момента констатации смерти.

При динамическом наблюдении состояние пострадавших оставалось стабильно тяжелым, без положительной динамики. Отмечалось периодическое спонтанное двигательное возбуждение. Регресса очаговой неврологической симптоматики не было. Развитие воспалительного патологического процесса в легких ухудшало состояние; увеличивалась глубина расстройства сознания, к концу периода определялись диффузная мышечная атония, арефлексия, падение артериального давления.

КТ и МРТ, проведенные при поступлении пострадавших в Институт нейрохирургии, в одном наблюдении показали нормальную картину головного мозга. В остальных случаях при КТ, проведенной на 1 сутки (2) определялось выраженное увеличение объема мозга с повышением плотности мозговой ткани и сужением желудочков; на 5—6 сутки (2) отмечалось умеренное увеличение объема мозга со слабым повышением или понижением плотности ткани и умеренным сдавлением желудочков. При этом в двух наблюдениях на 1 и 5 сутки, соответственно, выявлялись очаговые повышения плотности ткани мозга (рис. 22) в семиовальном центре (1) и в области внутренней капсулы (1).

НПС во всех случаях явилась пневмония, имевшая ведущее значение при выявленных повреждениях головного мозга.

Исследование головного мозга выявило тонкие САК без нарушения целостности мягких мозговых оболочек, которые располагались симметрично с двух сторон на выпуклых поверхностях теменных и затылочных долей (2), и очаги ушиба мозга (4) в виде точечных корковых геморрагий без повреждения мягких мозговых оболочек и деструкции коры мозга. Последние располагались конвекситально (3) и базально (1) в области лобных, височных, теменных и затылочных долей, захватывали 2—3 извилины; в трех случаях они были поверхностными и в одном — распространялись до подкоркового белого вещества. В последнем случае СКИ равнялся 17, тогда как в других случаях не превышал 3.

Макроскопически видимые повреждения белого вещества встретились во всех наблюдениях: в стволе и валике мозолистого тела (5); в чечевицеобразном ядре (2), в медиальной группе ядер зрительного бугра (2), в семиовальном центре (4), в мосту (1), в средних ножках мозжечка (1), в области аммониева рога (1). Они представлялись мелкоочаговыми и очаговыми кровоизлияниями по типу гематом и геморрагическими некрозами с признаками некоторой давности; были тускловатыми, с коричневатым оттенком; прилежащее белое вещество было с желтушным оттенком (рис. 23).

Определенной зависимости между морфологическими проявлениями травмы и тяжестью состояния пострадавших, как и в предыдущей группе не выявлено. При микроскопии головного мозга

40

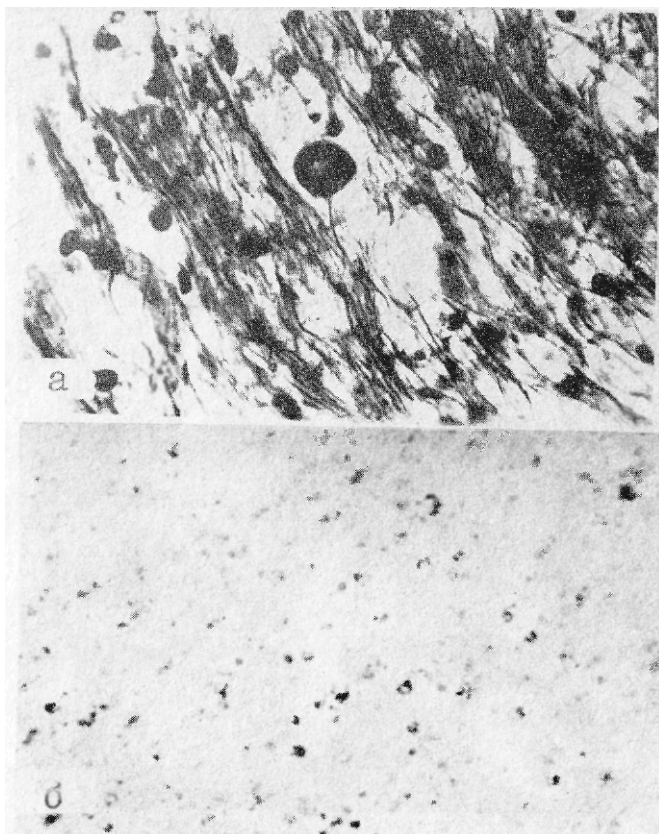


Рис. 21. Начальные дегенеративные изменения аксонов в зонах первичных травматических повреждений.

a — извитость контуров, неравномерность окраски, фрагментация осевых цилиндров. Импрегнация серебром по Бильшовскому. х 300

б — множественные мелкие гранулы дегенерирующего миелина, расположенные по ходу аксонов. Импрегнация осмием по Марки х 300.



Рис. 22. Умеренное увеличение объема мозга со слабым повышением плотности мозговой ткани. Опоясывающая цистерна сужена. Боковые и III желудочки не прослеживаются. Определяется очаговое повышение плотности в области внутренней капсулы справа.

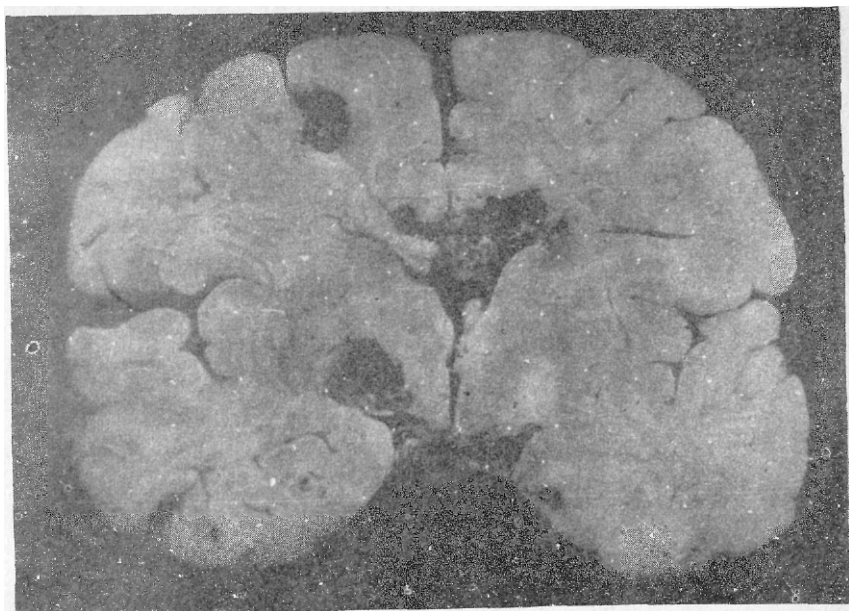


Рис. 23. Геморрагии в мозолистом теле и полушариях большого мозга. Очаговое кровоизлияние в области внутренней капсулы левого полушария с распространением на бледный шар.

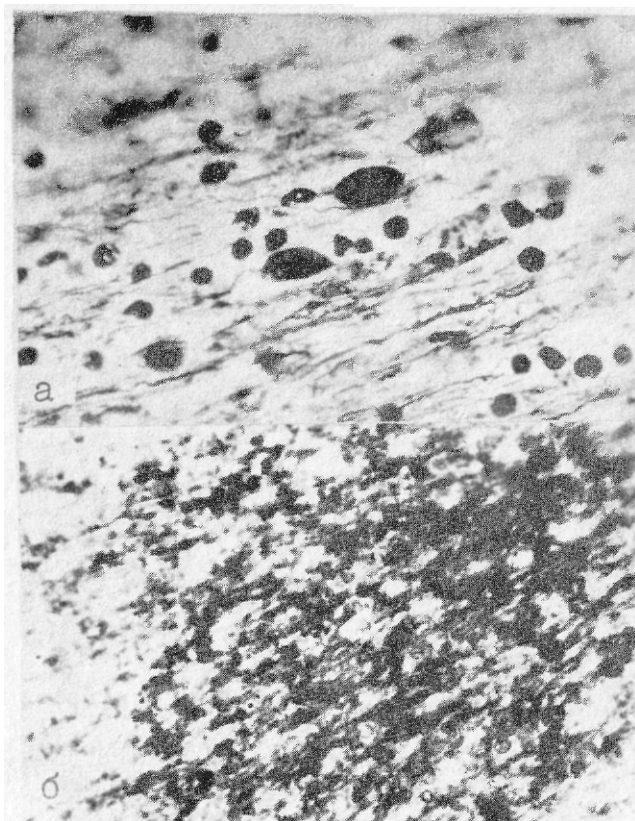


Рис 24. Выраженные дегенеративные изменения аксонов в зонах первичных травматических повреждений в мозговом стволе.

a — редкие аксональные шары на фоне истончения и фрагментации осевых цилиндров. Импрегнация серебром по Бильшовскому $\times 500$.

б — множественные сливающиеся гранулы дегенерирующего миелина. Импрегнация осмием по Марки $\times 300$.

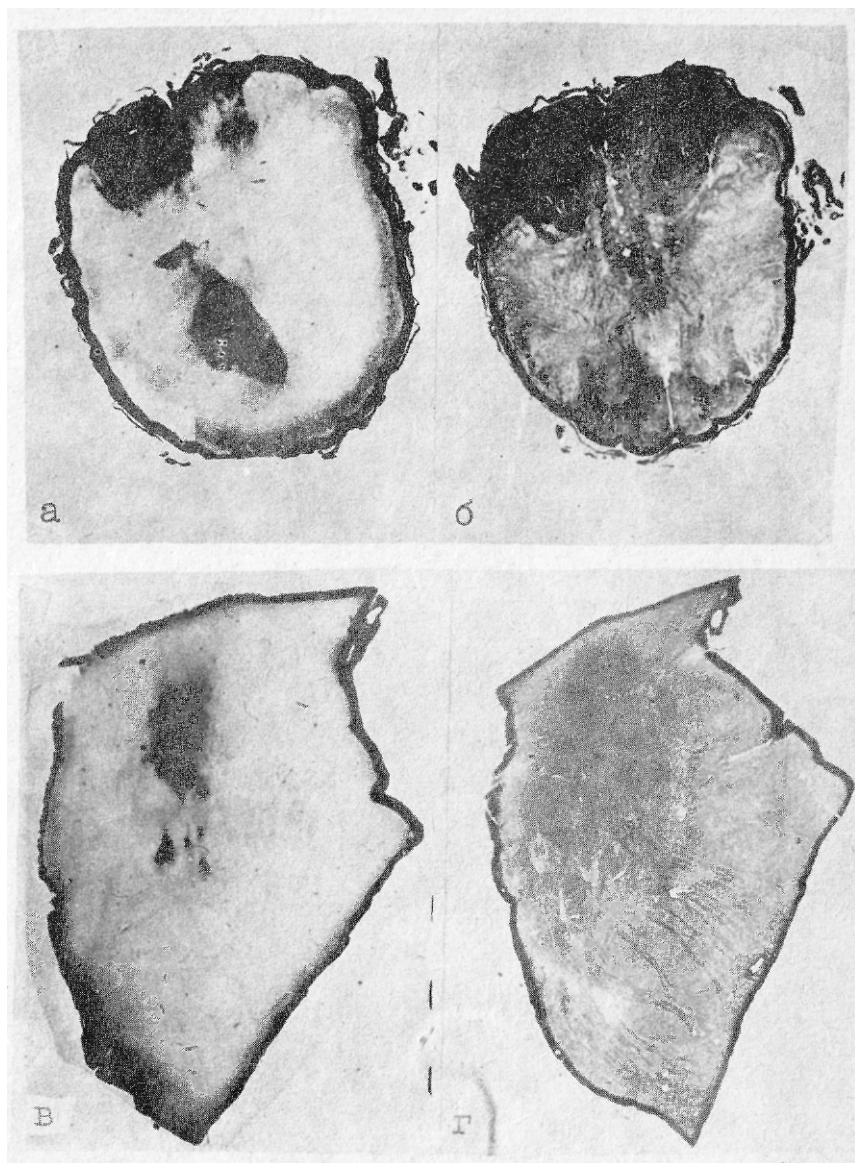


Рис 25. Гистологические препараты продолговатого мозга на уровне нижних олив (*а, б*) и левой средней ножки мозжечка с фрагментом моста (*в, г*). В препаратах импрегнированных осмием по Марки (*а, в*) в зоне первичных повреждений аксонов определяются участки дегенерации белого вещества не выявляющиеся в препаратах, окрашенных по Шпильмемеру (*б, г*).

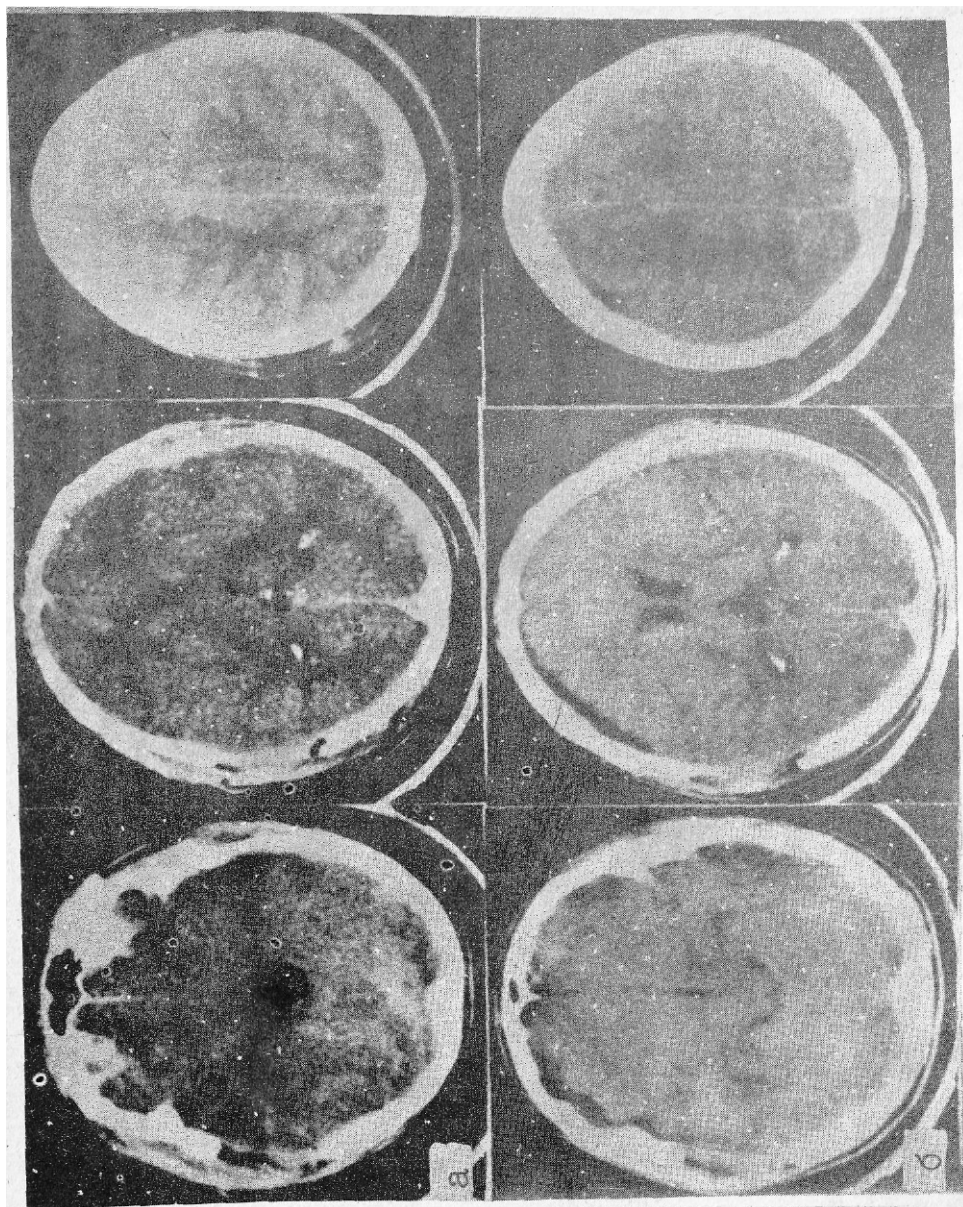


Рис 26 «Нормальная» КТ картина головного мозга. Каких-либо изменений в объеме и плотности мозговой ткани нет. Хорошо дифференцируются боковые и III желудочки, опоясывающая цистерна.
a — КТ на 1 сутки после травмы; *б* — КТ на 15 суток после травмы.

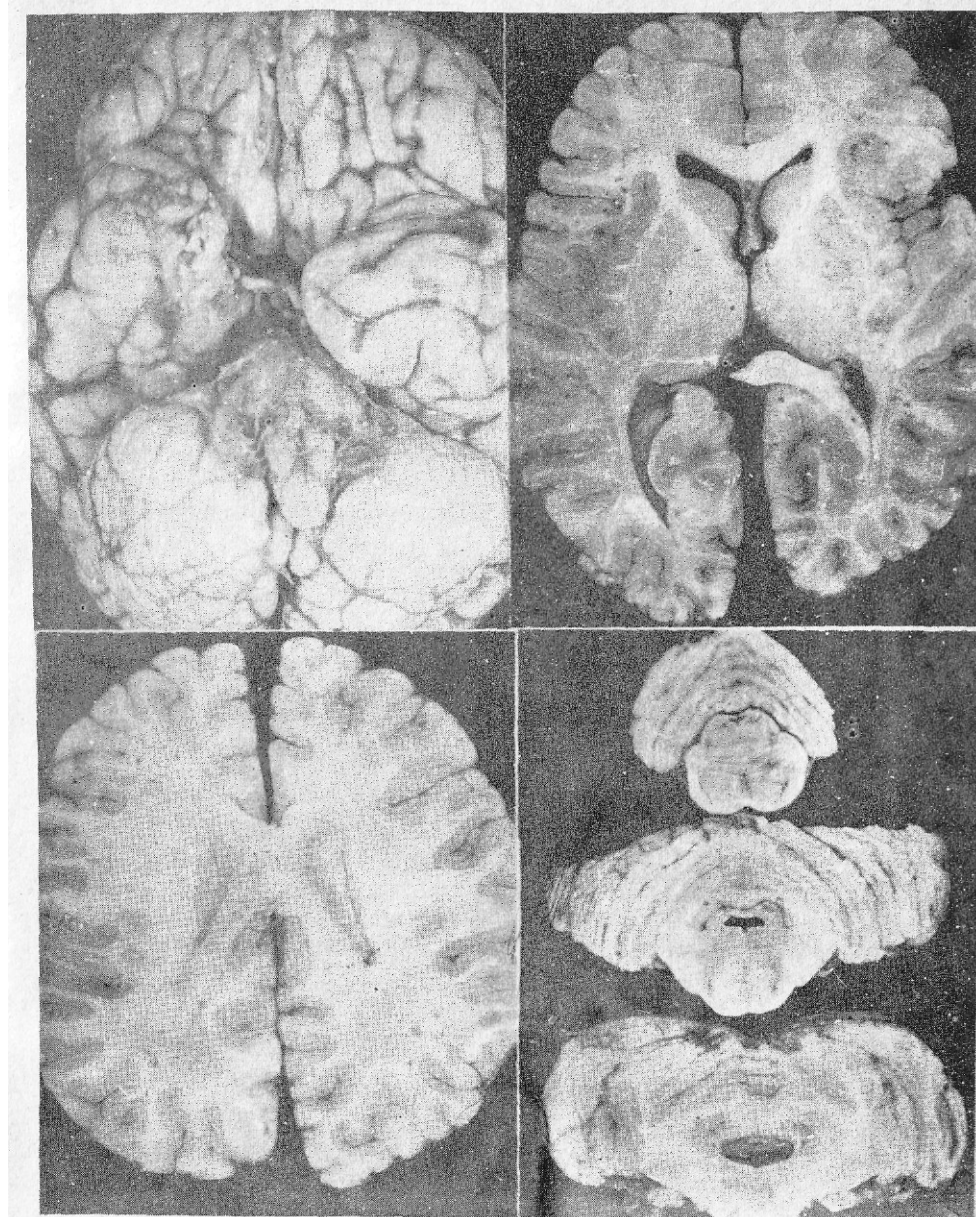


Рис. 27. Головной мозг пострадавшего, которому проводилось двукратное КТ исследование (см. рис. 26). Каких-либо изменений на базальной поверхности, на серии горизонтальных разрезов полушарий большого мозга и фронтальных разрезов ствола — не определяется.

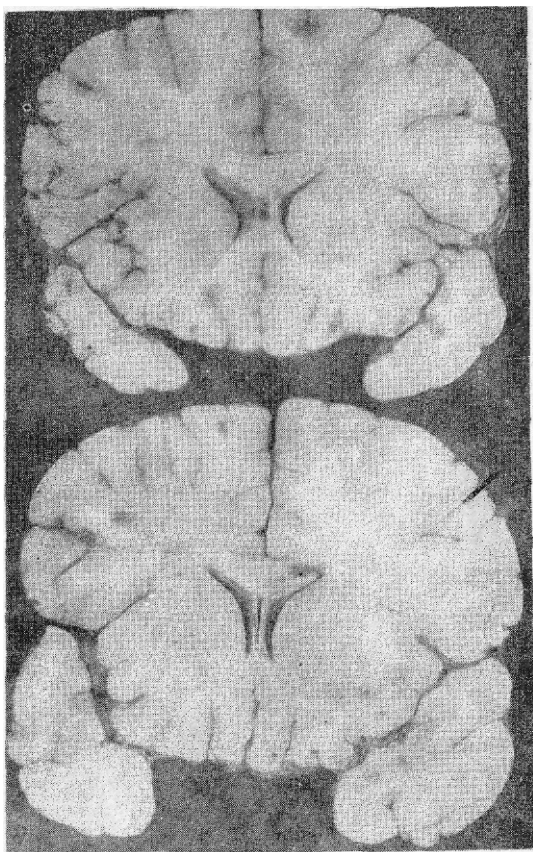


Рис. 28. Мелкоочаговое кровоизлияние в правой половине ствола мозолистого тела.

как в зонах очагов ушибов, так и в области геморрагий, расположенных в глубинных структурах, отличий в характере и динамике от случаев с очаговыми повреждениями мозга без ДАЛ не было.

В первичных очагах повреждений в зонах некрозов наблюдалось активное новообразование сосудов в виде плотной сети, распространяющейся от периферии к центру некроза по всей поверхности контузионного очага и (или) зоны повреждения в глубинных отделах мозга. Новообразованные сосуды имели тонкие стенки, базальную мембрану и гиперплазированные эндотелиальные клетки. Между новообразованными сосудами обнаруживались зернистые шары и небольшие свежие экстравазаты. Вблизи отмечалась значительная пролиферация глии, тромбоз и застойное полнокровие артерий и вен. Обнаруживались признаки организации геморрагий; отмечалось разрастание нежной соединительной ткани от периферии внутрь кровоизлияния. Выявлялись уменьшение отека мозга и патологические изменения нейронов, преимущественно по типу ишемических. Миелиновые волокна вблизи зон макроскопических повреждений фрагментировались и постепенно исчезали.

При импрегнации серебром ствола мозга в отделах, свободных от макроскопически видимых изменений геморрагического характера, в области ножек мозга, крыши и покрышки среднего мозга, верхних и средних ножек мозжечка, в вентральных отделах моста и продолговатого мозга отмечались редкие аксональные шары. Осевые цилиндры имели извитой вид, с варикозными утолщениями и истончениями; отмечался их распад на фрагменты различной длины, которые в свою очередь фрагментировались на более мелкие и исчезали. Аналогичные изменения были в мозолистом теле и в области внутренней капсулы.

При окраске по Марки в этих отделах мозга отмечались набухание и фрагментация миелиновых оболочек. По контурам их определялись мелкие гранулы дегенерирующего миелина, среди которых к концу срока появлялись макрофаги, нагруженные липидами (рис. 24).

Следует отметить, что в эти сроки импрегнация осмием по Марки является наиболее демонстративным методом выявления повреждений аксонов головного мозга. Кроме того, эта окраска позволяет определять участки дегенерации белого вещества на микропрепаратах даже невооруженным глазом (рис. 25).

Таким образом, ДАП при продолжительности жизни пострадавших в пределах 13 суток характеризуется клинически — грубыми стволовыми и полушарными неврологическими симптомами на фоне коматозного состояния; при КТ и МРТ исследованиях — отсут-

ствием очаговых повреждений, умеренным или выраженным увеличением объема мозга с пестрой томоденситометрической картиной, иногда мелкоочаговыми геморрагиями в глубинных структурах, но может наблюдаться и нормальная картина головного мозга; макроскопически — мелкоочаговыми и очаговыми кровоизлияниями с признаками некоторой давности в глубинных структурах мозга, микроскопически — выраженными дегенеративными изменениями аксонов в зонах повреждений белого вещества, умеренной макрофагальной реакцией с образованием зернистых шаров.

Четвертая группа. Давность травмы — 14—29 суток. В исследование включены 6 наблюдений (мужчины — 5 и женщина 1, в возрасте 9—35 лет); средний возраст пострадавших $24,0 \pm 6,3$ года. Травма получена в условиях ДТП (травма внутри салона автомобиля — 3, наезд — 2, велотравма — 1).

Все пострадавшие госпитализировались в стационары, где им оказывалась специализированная нейрохирургическая помощь, после чего для дальнейшего лечения переводились в Институт нейрохирургии на 1—14 суток.

Во всех случаях у пострадавших с момента травмы развилась кома, которая оценена по ШКХ в 4 балла у четверых и в 6 баллов у двоих. У трех пострадавших кома продолжалась до момента смерти (при переживании до 29 суток); у трех — кома длилась 7, 8 и 20 суток при переживании травмы, соответственно 22, 17 и 29 суток.

При поступлении у всех пострадавших, помимо коматозного состояния, имелась грубая полушарная и стволовая симптоматика; были отмечены угнетение или выпадение фотореакций зрачков и корнеальных рефлексов (6), грубое ограничение или отсутствие рефлекторного зрачка вверх (5), разностояние глаз по вертикали (5) и по горизонтали (3), выпадение окулоцефалического рефлекса (4). В трех наблюдениях определялась асимметричная децеребрация (в одном — спонтанная, в остальных — вызывавшаяся болевыми раздражениями. У всех пострадавших отмечались патологические стопные знаки: с двух сторон (4) и с одной стороны (2) и изменения мышечного тонуса в виде гипотонии (3) и гипертонуса (3). Во всех наблюдениях отмечены пирамидные и экстрапирамидные расстройства. Менингеальная симптоматика выявлена у одного пострадавшего при отсутствии оболочечных гематом.

ЭХО—ЭГ при поступлении в стационар и в динамике смещения срединных структур головного мозга не определяла.

Гемодинамика у всех пострадавших оставалась стабильной, хотя у троих из них имелись сочетанные повреждения костей скелета. Спонтанное дыхание у них было неадекватным и им прово-

диглась ИВЛ, которая у четырех продолжалась в течение одной недели, а у двух — до смерти.

При динамике наблюдений в неврологическом плане у трех пострадавших состояние оставалось стабильно тяжелым, причем у одного из них на протяжении двух недель после травмы отмечались элементы дцеребрации. Регресса очаговой неврологической симптоматики и уменьшения глубины комы у них не было. На фоне присоединившихся воспалительных изменений в легких, появились диффузная мышечная атония, арефлексия, нестабильность гемодинамики с тенденцией к гипотонии.

У трех пострадавших на 7, 8 и 20 сутки отмечен переход комы в стойкое вегетативное состояние, о наступлении которого свидетельствовало спонтанное или в ответ на раздражение открывание глаз. При этом признаков слежения, фиксации взора, выполнения инструкций — не было. Появлялся окулоцефалический рефлекс, затухивали грубые стволовые и полушарные симптомы; восстанавливалось спонтанное дыхание. Однако в связи с присоединением септических и соматических осложнений, состояние их ухудшалось. Повторно нарастала общемозговая и очаговая симптоматика; появились атония, арефлексия, нестабильность гемодинамики и дыхания.

При КТ, проведенной при поступлении в Институт нейрохирургии, в трех случаях из 6 изменений в объеме и плотности мозга не выявлено, причем во всех этих случаях исследования были проведены в течение 1—2 суток после травмы (рис. 26). В остальных (три случая) было выявлено умеренное увеличение объема мозга со слабым повышением или понижением плотности мозга и умеренным сужением желудочковой системы, субарахноидальных щелей и цистерн основания головного мозга (в одном случае эта картина наблюдалась на 14 сутки после травмы). В трех случаях КТ, проведенная на 1—4 сутки, показала - очаговые повышения плотности (геморрагии) в семиовальном центре (2) и в области внутренней капсулы (1).

При повторном КТ исследовании на 15 сутки после травмы у одного пострадавшего, как и в начале, отмечалась обычная картина головного мозга с нормальной плотностью мозговой ткани при отсутствии изменений со стороны желудочковой системы и базальных цистерн (рис. 27).

ИПС в этой группе были: пневмония (3), сепсис (2) и легочно-сердечная недостаточность, обусловленная бронхоэктатической болезнью (1). В танатогенезе во всех случаях ведущее значение имели экстрацеребральные факторы.

Исследование головного мозга выявило тонкие САК без нарушения целостности мягких мозговых оболочек, которые располага-

лись симметрично с двух сторон в области выпуклых поверхностей темных и затылочных долей. Очаг ушиба мозга обнаружен в одном наблюдении в виде точечных корковых геморрагий в полюсе левой лобной доли, СКИ равен 6.

Макроскопические изменения в веществе головного мозга встретились в 4 случаях. Они наблюдались в стволе и валике мозолистого тела (3), в чечевицеобразном ядре (1), в мосту (2), в области аммонова рога (1). Повреждения белого вещества были мелкими очаговыми и очаговыми, имели геморрагический характер (рис. 28, 29). В них выявлялись признаки организации; при пересживании травмы в течение 29 суток отмечалось формирование бурой кисты.

Определенной зависимости между макроскопически видимыми повреждениями мозга и тяжестью состояния пострадавших (при оценке по ШКХ) — не выявлено.

При микроскопии головного мозга как в зоне очага ушиба, так и в областях мелкоочаговых внутримозговых геморрагий отмечено постепенное замещение очага некроза глиально-мезенхимальным рубцом, обильно васкуляризованным новообразованными сосудами. В крупных очагах повреждений — явления организации несколько замедленны; проявляются только в периферических отделах появлением новообразованных сосудов. В смежных областях отмечалась почти полная дегенерация миелиновых волокон.

При импрегнации серебром в ростральных и средних отделах ствола головного мозга по мере увеличения продолжительности травматической болезни отмечалось уменьшение, а к концу месяца и полное исчезновение аксональных шаров. Остатки аксонов фрагментировались и также исчезали (рис. 30).

В зонах первичных повреждений аксональных структур отмечается диффузная пролиферация макрофагов, которые нагружаются гранулами распадающегося миелина, все еще дающего положительную реакцию при импрегнации осмием по Марки (рис. 31). В эти же сроки определяются начальные признаки вторичной дегенерации миелиновых волокон. Сначала они выявляются вблизи от аксонов, непосредственно поврежденных в момент травмы, главным образом, в мозговом стволе по ходу проводящих трактов. Впоследствии вторичные изменения миелиновых волокон определяются в области внутренних капсул, в мозолистом теле, во всех отделах ствола, в шейном отделе спинного мозга. В нейронах базальных ядер и аммонова рога выявлялись изменения в виде сморщивания и (или) тяжелого заболевания нервных клеток. Грушевидные нейроны мозжечка имели признаки ишемического изменения.

Таким образом, ДАП при продолжительности жизни пострадав-



Рис. 29. Мелкоочаговый геморрагический некроз в стволе мозолистого тела и очаговое кровоизлияние (распространяющееся на всю толщу) в левой половине валика мозолистого тела.

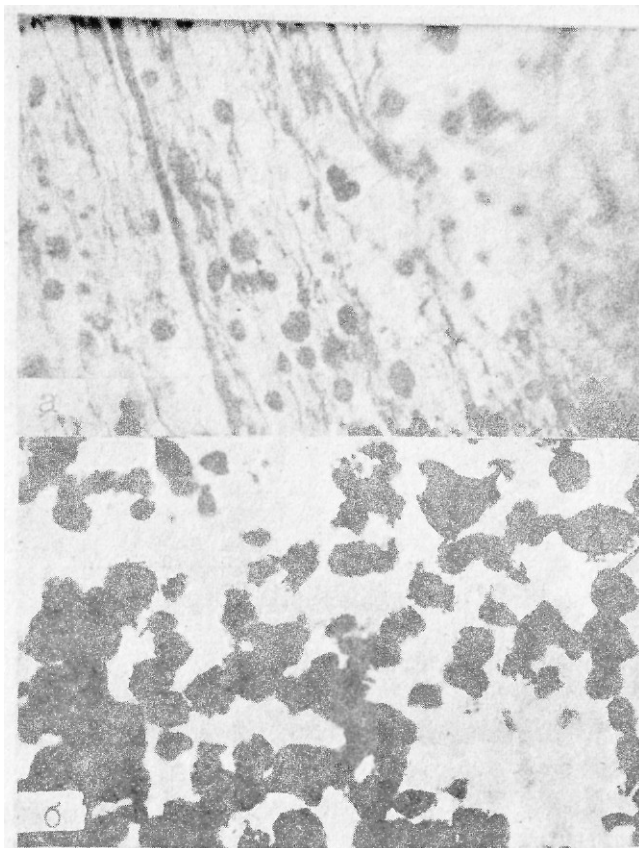


Рис. 30. Поздние дегенеративные изменения в зоне первичного травматического повреждения в стволе мозолистого тела

а — истончение и распад осевых цилиндров. Импрегнация серебром по Бильшовскому. $\times 500$.

б — диффузная пролиферация макрофагов, нагруженных гранулами липидов распадающегося миелина. Импрегнация осмием по Марки $\times 500$.

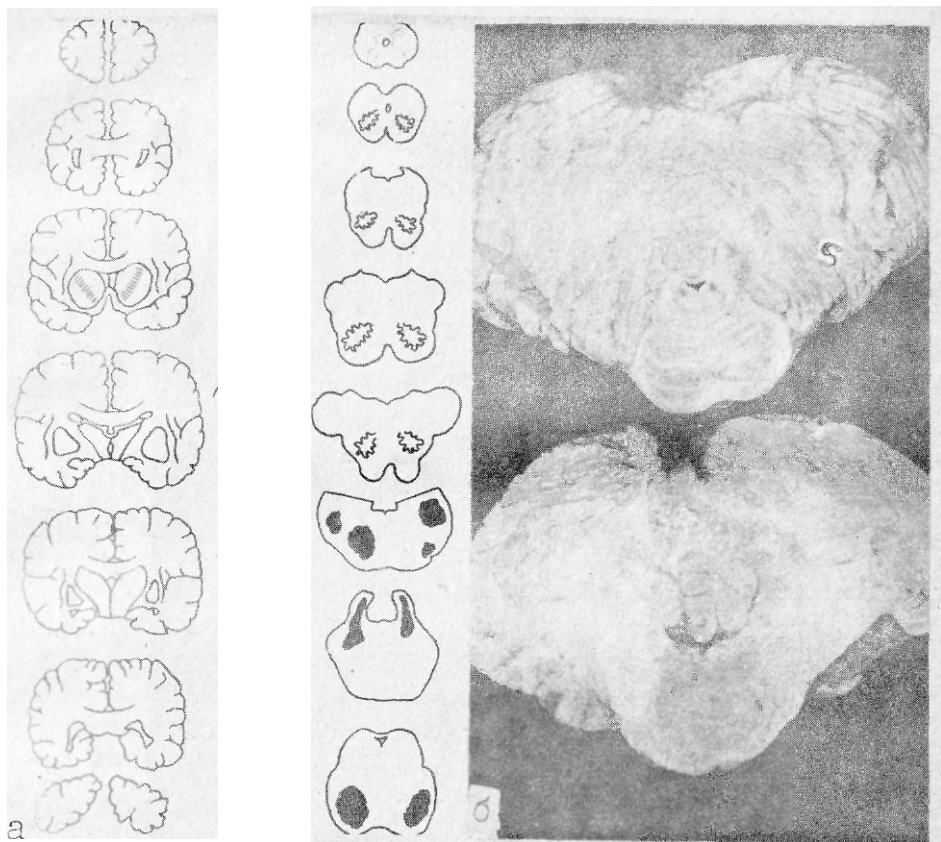


Рис. 31. Локализация повреждений оральных отделов ствола головного мозга (закрашено черным) на контурных схемах фронтальных разрезов головного мозга, выявленных гистологическими методами исследования (а) при отсутствии каких-либо визуальных изменений в указанных структурах (б).

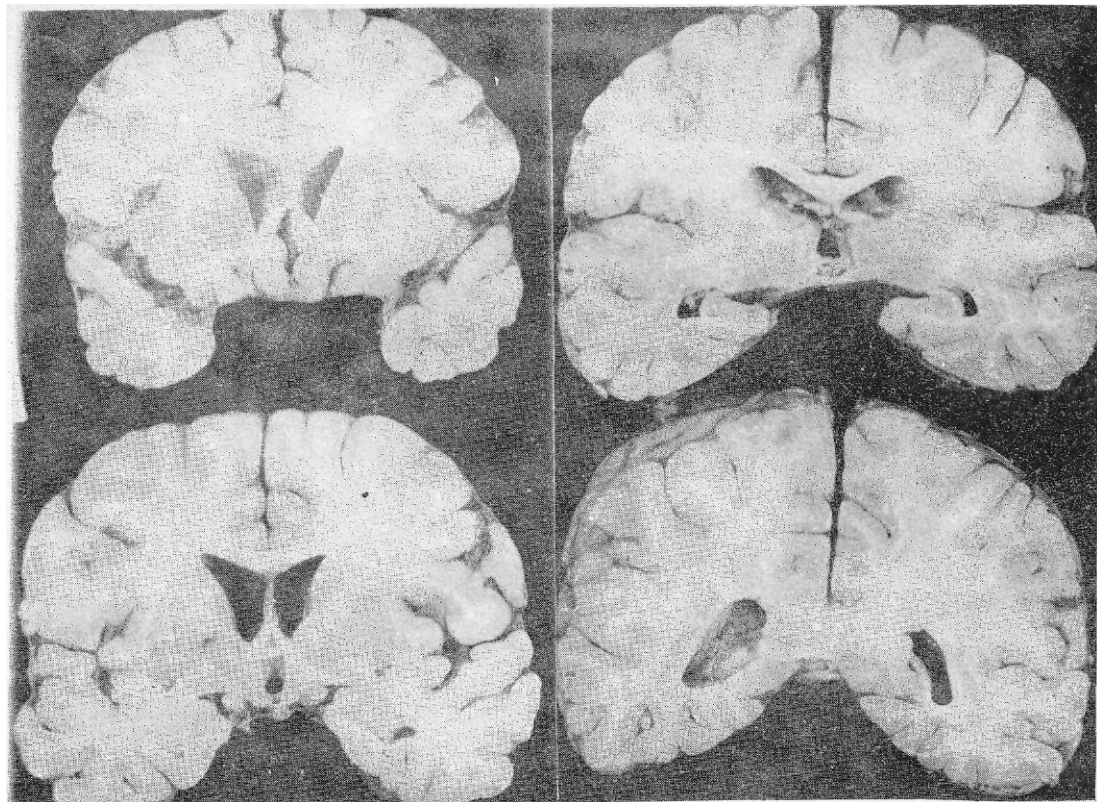


Рис. 32. Мелкоочаговая бурая киста на границе мозолистого тела с прозрачной перегородкой. Каких-либо иных изменений, за исключением умеренной вентрикуломегалии, на фронтальных разрезах головного мозга не определяется.

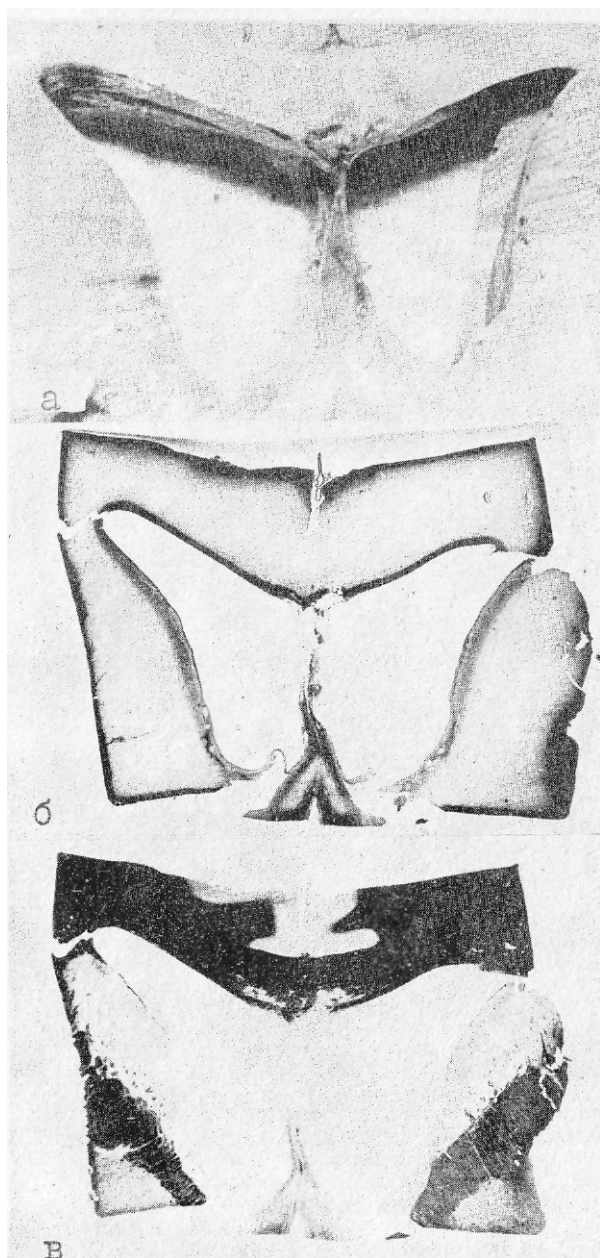


Рис. 33. Фрагмент фронтального разреза полушарий большого мозга на уровне передней спайки (см. рис. 32).

а — мелкоочаговая бурая киста на границе мозолистого тела с прозрачной перегородкой;

б — гистологический препарат этого же отдела мозга. Импрегнация осмием по Марки. При визуальном исследовании какие-либо изменения в зоне первичного повреждения отсутствуют;

в — окраска по Шпильмейеру. В зоне первичного повреждения видны мелкоочаговые участки частичной и полной демиелинизации.

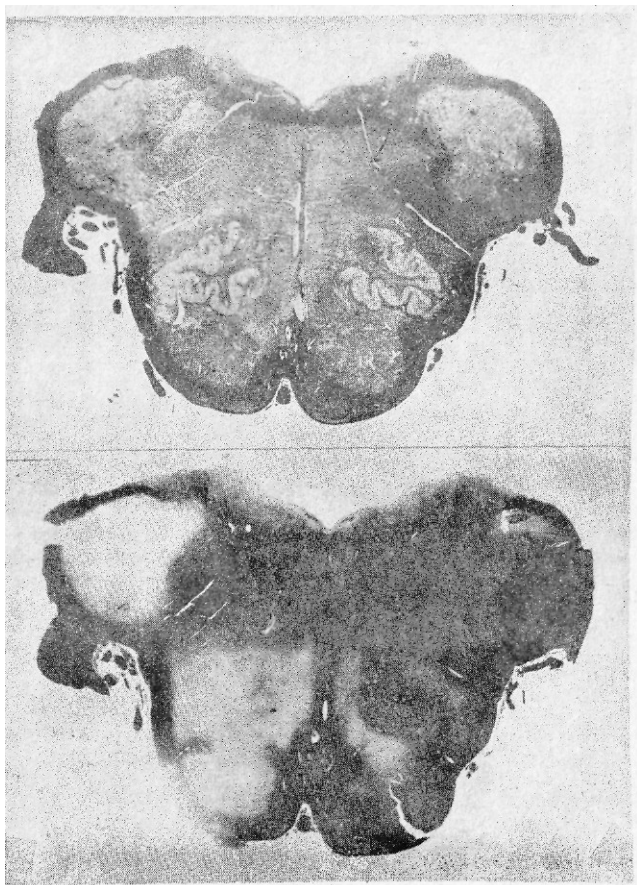


Рис. 34. Вторичная дегенерация по ходу проекционных волокон в продолговатом мозге и правой нижней ножке мозжечка, определяющаяся при импрегнации осмием по Марки.

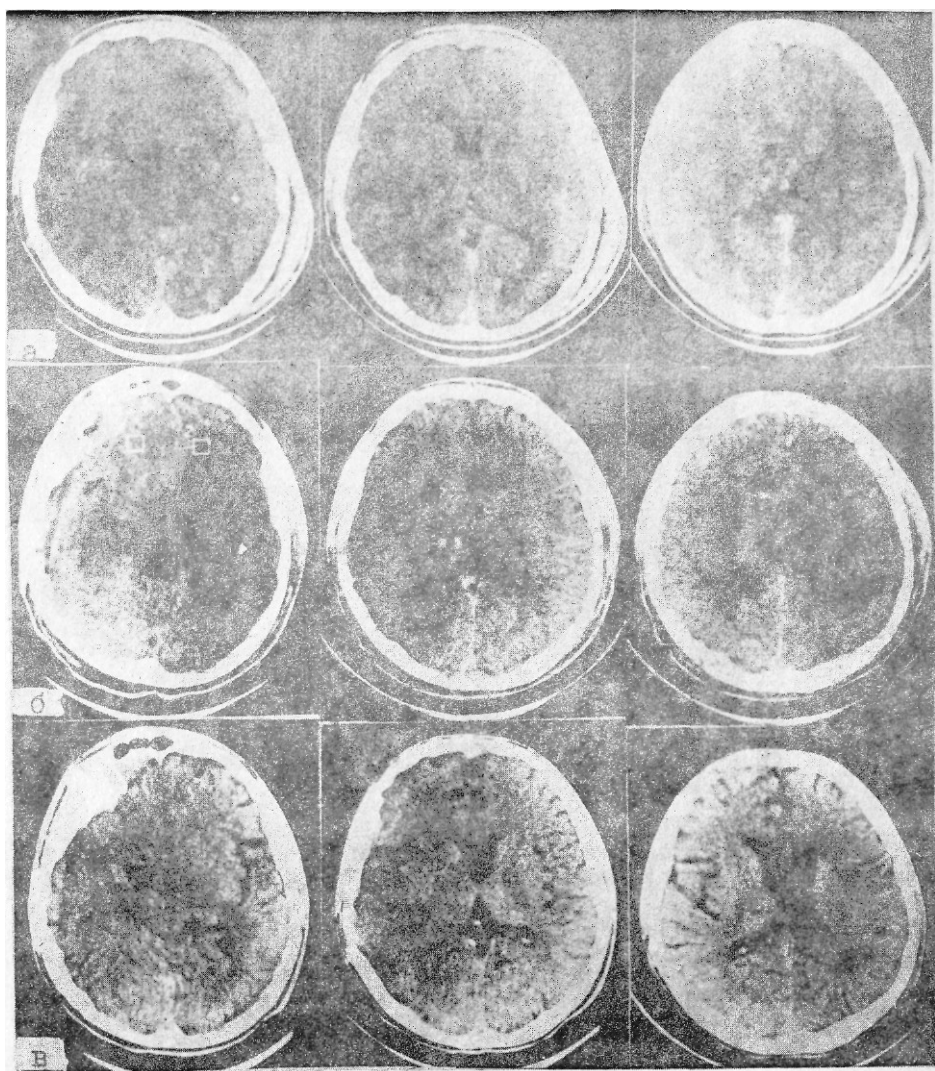


Рис. 35. КТ головного мозга в динамике посттравматического периода:
а — КТ на 1 сутки после травмы. Определяется умеренное увеличение объема мозга с незначительным повышением плотности ткани; боковые, III желудочки и опоясывающая цистерна сужены;

б — КТ через месяц после травмы — «нормальная» картина головного мозга;

в — КТ через 3 месяца после травмы. Определяется резкая вентрикуломегалия с расширением субарахноидальных щелей и атрофия белого вещества.

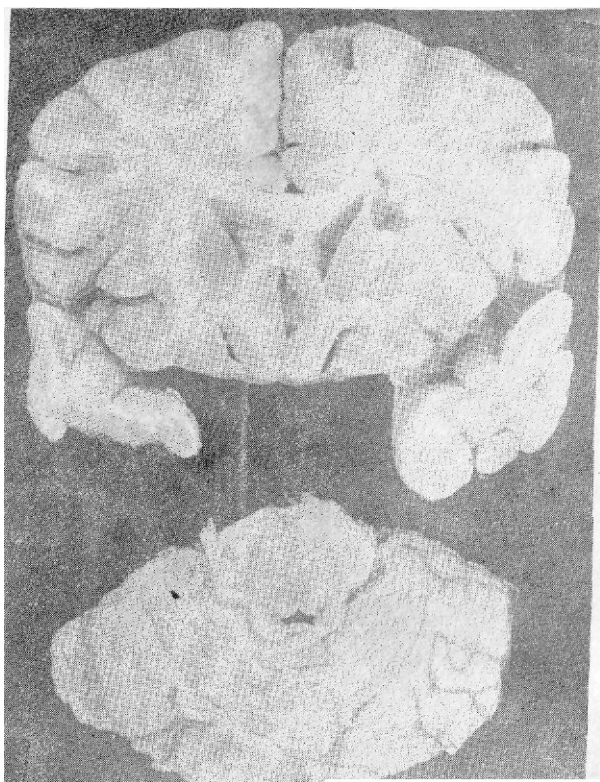


Рис. 36. Буря киста в области внутренней капсулы правого полушария большого мозга с распространением на чечевицеобразное ядро (при отсутствии макроскопических изменений в ростральном отделе мозгового ствола).

ших в пределах 29 суток характеризуется клинически — переходом комы в стойкое вегетативное состояние; макроскопически — организацией мелкоочаговых и очаговых геморрагий в глубинных структурах мозга; микроскопически — выраженными дегенеративными изменениями нервной ткани в зонах повреждений белого вещества и на отдалении, диффузной макрофагальной реакцией. КТ исследование в этом сроке промежуточного периода было проведено в одном случае и при этом не демонстрировало динамики по сравнению с предыдущей, проведенной в начальном периоде ЧМТ.

Пятая группа. Давность травмы — 37—55 суток. В нее включено 5 наблюдений (мужчины — 3 и женщины — 2, возраст 17—40 лет); средний возраст пострадавших $25,0 \pm 5,6$ года. Травма получена в условиях ДТП (наезд — 3, травма внутри салона автомобиля — 1) и при поездной травме.

Все пострадавшие были переведены в Институт нейрохирургии из других стационаров, куда они были доставлены после травмы, причем двое в течение 1—2 суток и трое на 6—9 сутки.

С момента травмы все пострадавшие находились в коме. Оценка по ШКГ — 4 балла (1), — 6 баллов (3), — 7 баллов (1). Пострадавшие находились в коме на протяжении 9—25 суток после травмы.

При поступлении, помимо комы, у всех пострадавших отмечены грубые очаговые неврологические симптомы. Во всех наблюдениях имелись выпадения фотореакции зрачков и корнеальных рефлексов, парез взора вверх, разностояние глаз по вертикали и горизонтали. В 4 случаях определялось выпадение окулоцефалического рефлекса. В 2 — имелись симметричная децеребрация и декортикация. У всех пострадавших определялись двусторонние патологические стопные знаки; изменения мышечного тонуса, варьирующие от мышечной гипотонии до гипертонуса и даже горметонии; двусторонние и односторонние пирамидные и экстрапирамидные расстройства. Менингеальная симптоматика выявлена у одного пострадавшего, при отсутствии оболочечных кровоизлияний.

ЭХО—ЭГ на протяжении посттравматического периода смещения срединных структур головного мозга не демонстрировала, но в одном случае косвенно указывала на расширение боковых желудочков через 1,5 месяца после травмы.

Гемодинамика у всех пострадавших оставалась стабильной, несмотря на то, что у троих были сочетанные повреждения костей скелета и внутренних органов. Всем проводилась ИВЛ на протяжении довольно длительного времени (до 40 суток). У одного пострадавшего спонтанное дыхание не восстановилось до смерти.

При динамическом наблюдении состояние всех пострадавших оставалось стабильно тяжелым; через 9—25 суток отмечен пере-

ход комы в стойкое вегетативное состояние, о наступлении которого свидетельствовало сначала в ответ на раздражение, а затем спонтанное открывание глаз. При этом отсутствовали признаки слежения, фиксации взора, выполнения инструкций. Появился окулоцефалический рефлекс, затушевывалась грубая стволовая симптоматика. Восстанавливалось спонтанное дыхание (у четверых). Вегетативное состояние отличалось развертыванием иного комплекса (класса) неврологических симптомов, свидетельствующих об анатомо-функциональном разобщении больших полушарий, подкорковых образований и ствола головного мозга; при отсутствии каких-либо проявлений функционирования коры мозга растормаживались подкорковые, орально- и каудально-стволовые и спинальные механизмы. Автономизация их деятельности обуславливала появление необычных разнообразных и динамических зрочковых, глазодвигательных, оральных, бульбарных, пирамидных и экстрапирамидных феноменов. В последующем в связи с присоединением септических осложнений, состояние ухудшалось. Нарастала общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика. Появлялись мышечная атония, арефлексия, нестабильность артериального давления и дыхания.

При КТ, проведенной при поступлении в Институт нейрохирургии в трех случаях отмечено умеренное увеличение объема мозга со слабым повышением или понижением плотности мозговой ткани, в двух случаях — выраженное увеличение объема мозга с повышением плотности ткани его, с сужением желудочков, субарахноидальных щелей и цистерн основания, причем в одном из них было обнаружено очаговое повышение плотности (геморрагия) в септовальном центре левой лобной доли (исследование на 9 сутки после травмы).

Повторное КТ исследование через месяц после травмы в трех наблюдениях демонстрировало обычную картину головного мозга (без признаков изменения объема и плотности ткани). В одном случае КТ, проведенная через 1,5 месяца после травмы, выявила умеренную вентрикуломегалию с расширением субарахноидальных щелей и цистерн основания, с признаками атрофии белого вещества.

НПС явились: пневмония (4) и септикопиемия (1). В танатогенозе во всех случаях ведущее значение имели экстрацеребральные факторы.

Исследование головного мозга выявило в одном случае двустороннее САК с признаками некоторой давности, располагавшееся на выпуклой поверхности лобных, височных, теменных и затылочных долей мозга без нарушения целостности лептоменинкса. Очаг организующегося ушиба мозга обнаружен в одном случае в виде то-

очечных геморрагий в поверхностных слоях коры правой височной юли. СКИ равнялся 3.

Макроскопические изменения в веществе головного мозга определены в 4 случаях. Они локализовались в мозолистом теле (3), в чечевицеобразном ядре (1), в крыше среднего мозга (1) и имели вид мелкоочаговых бурых кисточек (рис. 32).

Какой-либо зависимости между макроскопически видимыми повреждениями мозга и тяжестью состояния пострадавших (оценка по ШКГ) не установлено.

Микроскопия головного мозга в зоне очага ушиба и внутримозговых повреждений свидетельствовала об их организации, при этом картина их была идентичной со случаями очаговых повреждений, когда ДАП не выявлялось.

В стволе головного мозга, в мозолистом теле, в области внутренних капсул в зонах первичных повреждений аксонов белое вещество головного мозга было полностью демиелинизированным и потому не импрегнировалось осмием по Марки, а участки поражения хорошо выявлялись при окраске по Шпильмейеру (рис. 33). Однако исследование других отделов белого вещества в полушариях и стволе головного мозга по ходу проекционных и комиссуральных волокон (рис. 34), а также в шейном и грудном отделах спинного мозга определяло участки вторичной восходящей и нисходящей дегенерации. Тела нейронов в подкорковых ядрах, в аминовом роге и клетки Пуркинье мозжечка показывали тяжелое заболевание и ишемические изменения.

Таким образом, ДАП при продолжительности жизни пострадавших в пределах 55 суток характеризуется клинически - стойким вегетативным состоянием с появлением синдрома разобщения полушарий, подкорковых и стволовых отделов головного мозга; при КТ исследовании - появлением умеренной вентрикуломегалии с расширением субарахноидальных щелей и цистерн основания и признаков атрофии белого вещества; макроскопически - наличием бурых кист в глубинных структурах белого вещества; микроскопически демиелинизацией белого вещества в зонах первичных повреждений и выраженных дегенеративных изменений нервной ткани на отдалении.

Шестая группа. Давность травмы - ПО и 117 суток, В нее включены два наблюдения (мужчина и женщина возраст 51 год и 36 лет). Травма получена в результате наезда (1) и при многоступенчатом падении с гор.

Оба пострадавших были госпитализированы в специализированные стационары, а затем переведены в Институт нейрохирургии: мужчина на 1 сутки, женщина на 30 сутки.

С момента травмы отмечена глубокая кома, которая была оценена по ШКГ в 4 балла и продолжалась в течение 27—38 суток.

При поступлении выявлены грубые стволовые и полушарные симптомы (на фоне коматозного состояния) в виде зрачковых и глазодвигательных нарушений, изменений мышечного тонуса и рефлексов, двусторонних патологических стопных знаков. Имелись пирамидные нарушения. Менингеальная симптоматика отсутствовала.

ЭХО—ЭГ при поступлении смещения срединных структур мозга не выявила. Вместе с тем, с конца промежуточного периода отмечены явления гидроцефалии с атрофией белого вещества.

Гемодинамика была стабильной, однако спонтанное дыхание было неадекватным и на протяжении длительного периода проводилась ИВЛ, в одном случае до наступления смерти.

При динамическом наблюдении в неврологическом плане пострадавшие оставались тяжелыми. С момента перехода комы в стойкое вегетативное состояние с развертыванием синдрома разобщения больших полушарий, подкорковых образований и ствола головного мозга активизировались сегментарные стволовые рефлексы на всех уровнях с появлением пирамидных и экстрапирамидных феноменов. У пострадавших проявлялись нарушения психики, амnestическая спутанность, слабоумие, грубые аффективные расстройства. При этом выявлялись признаки полисепсита, полиневропатии спинномозгового и корешкового генеза, проявлявшиеся развитием разгибательных контрактур крупных суставов, гипотрофией мышц, пролежнями.

В последующем, в связи с присоединением септических осложнений состояние ухудшалось. Повторно нарастала общемозговая и очаговая симптоматика. Появлялись атония, арефлексия, неустойчивость гемодинамики.

При КТ, проведенной при поступлении в Институт нейрохирургии, в одном случае (1 сутки после травмы) выявлено умеренное увеличение объема мозга при отсутствии изменений со стороны денситометрических показателей (рис 35). При повторном исследовании, проведенном через месяц после травмы, отмечена обычная («нормальная») картина головного мозга. Во втором случае (КТ на 30 сутки после травмы) — изменений в объеме и плотности мозговой ткани отмечено не было.

При КТ исследовании через три месяца после травмы в обоих случаях отмечалась общая тенденция: томограммы демонстрировали расширение желудочковой системы, субарахноидальных щелей и базальных цистерн с атрофией белого вещества.

НПС явился сепсис (2) В танатогенезе в обоих случаях ведущее значение имели экстрацеребральные факторы.

Исследование головного мозга в одном случае выявило старое САК, которое располагалось на выпуклых поверхностях теменных долей. Очагов ушиба мозга не было. Макроскопическое исследование в обоих наблюдениях выявило истончение коры головного мозга во всех отделах, уменьшение объема белого вещества полушарий с расширением желудочков мозга и субарахноидальных пространств. Изменения в белом веществе были выявлены только в одном случае в области внутренней капсулы с переходом на чечевицеобразное ядро и семеновальный центр в виде очаговых бурых кисточек (рис. 36).

Сопоставление морфологических данных с клинической картиной этих случаев свидетельствует, что имеется явное несоответствие макроскопически выявляемых повреждений головного мозга тяжести состояния пострадавших.

При микроскопии головного мозга в зонах первичных повреждений белого вещества по ходу пучков нервных волокон отмечалась полная демиелинизация аксональных структур, хорошо верифицирующаяся при окраске по Шпильмюллеру (рис. 37). Однако при окраске по Марки во всех отделах белого вещества по ходу ассоциативных, комиссуральных и проекционных волокон отмечались участки вторичной восходящей и нисходящей дегенерации нервной ткани, которые также прослеживались не только во всех отделах спинного мозга, но и в периферической нервной системе (рис. 38). Нейроны в коре, базальных ядрах, в аммоновом роге и клетки Пуркинье мозжечка показывали тяжелое заболванение, сморщивание и ишемические изменения.

Таким образом, ДАП при продолжительности жизни пострадавших более 2 месяцев характеризуется клинически синдромом разобщения больших полушарий, подкорковых и стволовых образований головного мозга и выраженной посттравматической деменцией; при КТ-исследовании — признаками атрофии головного мозга; макроскопически — картиной атрофии головного мозга и наличием бурых кист в глубоких структурах белого вещества в областях повреждений и диффузной вторичной дегенерацией нервной ткани в головном и спинном мозге, а также в периферической нервной системе.

Суммируя вышеизложенное, мы полагаем что изучение клинико-морфологических проявлений ДАП в различные сроки посттравматического периода свидетельствует о необходимости, учета для судебно-медицинской диагностики этой формы травмы головного мозга следующих показателей: 1) данные клипники, 2) результаты инструментальных методов исследования; 3) макроскопически

выявляемые повреждения глубинных структур мозга; 4) гистологическую картину областей повреждений белого вещества.

Эти показатели в выделенных нами группах характеризовались следующим:

1. Клинические данные. В течение первых двух недель клиническая картина характеризовалась изначальной травматической комой с грубой полушарной и стволовой симптоматикой, элементами децеребрации или декортикации. Спустя две недели, отмечался переход комы в вегетативное состояние с развитием синдрома разобщения больших полушарий, подкорковых и стволовых образований головного мозга. Через 2 месяца доминирует синдром разобщения полушарий, подкорковых структур и ствола головного мозга с выраженной посттравматической деменцией.

2. Результаты КТ и МРТ исследований. В течение первых двух недель КТ картина и данные МРТ характеризуются наличием умеренного или выраженного увеличения объема мозга, пестротой томоденситометрических данных, в части случаев, мелкоочаговыми геморрагиями в глубинных структурах его. Последнее встретилось почти в одной трети наблюдений, причем чаще при проведении исследований в течение первых суток после травмы. Может наблюдаться нормальная картина головного мозга.

В случае длительного переживания травмы (более двух недель) отмечается расширение желудочковой системы, субарахноидальных щелей и цистерн основания. Спустя один месяц, выявляются признаки умеренной, а затем и выраженной посттравматической атрофии головного мозга.

3. Данные морфологического исследования головного мозга. В течение первой недели исследование головного мозга демонстрировало набухание его с наличием мелкоочаговых и очаговых кровоизлияний в мозолистом теле, в области базальных ядер, семиовальном центре, реже в стволе. При переживании травмы одной недели геморрагии глубинных отделов мозга имели признаки некоторой давности, а спустя месяц — в области первичных повреждений белого вещества геморрагического характера формировались бурые кисты.

В случаях более длительного переживания (более трех месяцев) определялась картина атрофии головного мозга с выраженной вентрикуломегалией и расширением базальных цистерн и субарахноидальных пространств.

4. Гистологическая картина. При исследовании повреждений головного мозга в первые трое суток после травмы в зонах повреждений белого вещества в ростральных отделах ствола головного мозга, в мозолистом теле, в области внутренних капсул и базальных ядер, в семиовальном центре выявлялись множественные ак-

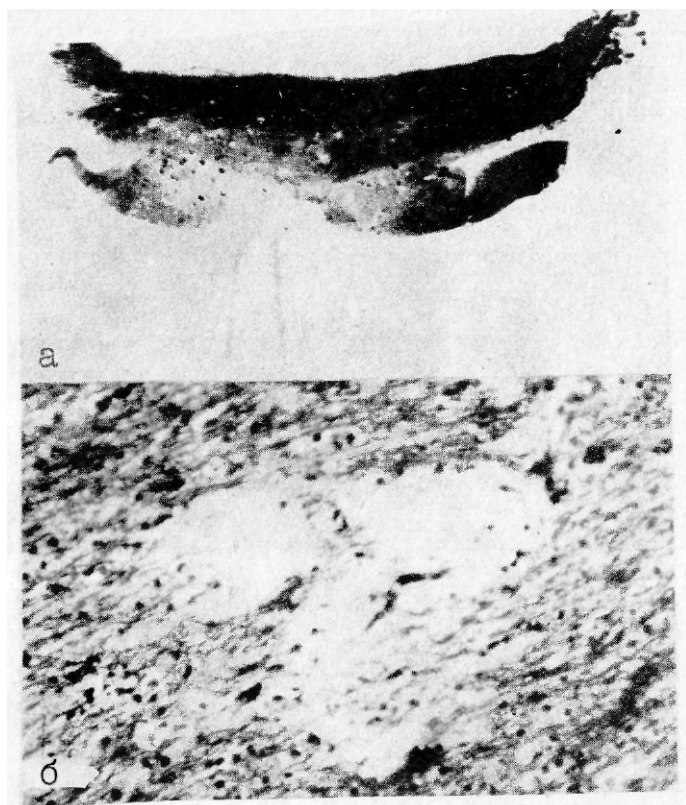


Рис 37. Гнездная (фокальная) демиелинизация белого вещества в зоне первичных травматических повреждений аксональных структур.
а — гистологический препарат мозолистого тела, окрашенный по Шпильмейеру;
б — тот же препарат $\times 400$.

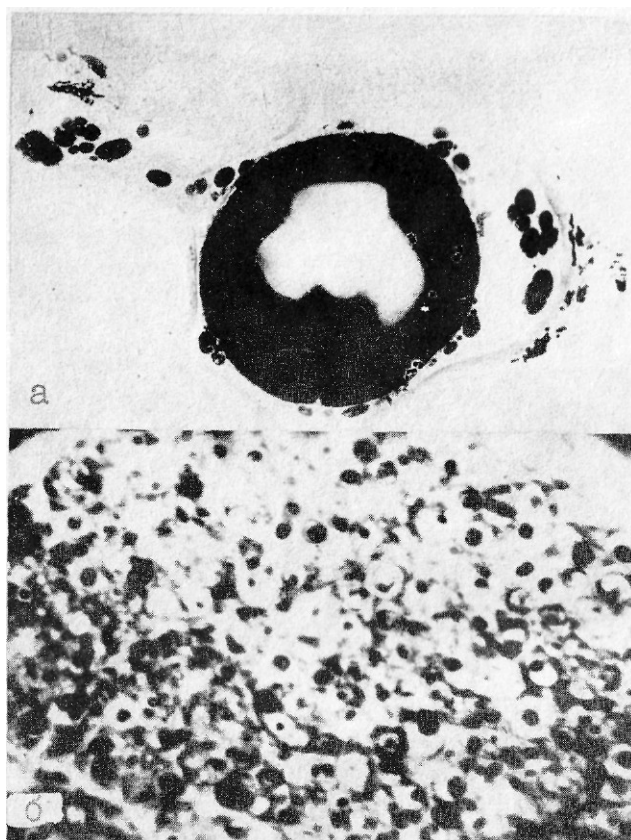


Рис 38. Вторичная нисходящая дегенерация нервной ткани.
а — шейный отдел спинного мозга. Импрегнация осмием по Марки;
б — фрагмент бедренного нерва. Импрегнация осмием по Марки $\times 500$.

аксональные шары. На 3—7 сутки после травмы отмечались начальные дегенеративные изменения аксонов на протяжении.

С 5 дня после травмы импрегнация осмием по Марки позволяла определять участки ранней дегенерации белого вещества в областях первичных повреждений. Со второй недели выявлялись выраженные дегенеративные изменения в зонах повреждений и начальные признаки вторичной посттравматической дегенерации по ходу трактов центральной нервной системы, определялась умеренная макрофагальная реакция с образованием зернистых шаров.

При сроке более двух недель импрегнация по Марки определяла выраженные дегенеративные изменения нервной ткани как в зонах повреждения белого вещества, так и на отдалении, при этом отмечалась диффузная пролиферация макрофагов.

У переживших травму более месяца в зонах первичных повреждений белого вещества в стволе, в мозолистом теле, в области внутренних капсул и базальных ядер, в семеновальном центре определялась демиелинизация аксональных структур, хорошо верифицирующаяся при окраске по Шпильмейеру, и выраженные вторичные дегенеративные изменения нервной ткани на отдалении, определявшиеся при окраске по Марки. При переживании травмы более 3 месяцев диффузная вторичная дегенерация нервной ткани определялась во всех отделах головного и спинного мозга, а также в периферической нервной системе.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ДИФFUЗНОГО АКСОНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА ПРИ ТРАВМЕ ГОЛОВЫ

Приведенные в предыдущих разделах сведения позволяют констатировать, что ДАП является довольно обособленной, одной из наиболее тяжелых форм ЧМТ и характеризуется грубой неврологической симптоматикой с изначальной травматической комой, переходящей в стойкое вегетативное состояние с развертыванием синдрома разобщения больших полушарий, подкорковых структур и ствола головного мозга; пестротой гомодинситометрических признаков при КТ и МРТ с изменением объема мозговой ткани; минимальными морфологическими проявлениями в глубинных структурах мозга и распространенными травматическими изменениями аксонов в различных отделах головного мозга, преимущественно ствола.

По нашим данным, ДАП встречалось в 17,2% случаев всей смертельной ЧМТ, причем в абсолютном большинстве случаев — было связано с ДТП. Возраст пострадавших в случаях ДАП в среднем был равен $21,7 \pm 2,1$ года (колебался от 2 лет до 51 года),

тогда как средний возраст во всей совокупности смертельной ЧМТ составил $33,6 \pm 1,1$ года.

Клинические проявления ДАП свидетельствуют, что основным диагностическим критерием этой формы ЧМТ является длительная, возникающая с момента травмы кома с грубыми стволовыми и полушарными нарушениями. Помимо диагностических, эти признаки имеют и экспертное значение.

Кома во всех случаях ДАП развивалась с момента травмы и продолжалась до 38 суток. При этом в 62,1% случаев пострадавшие находились в коматозном состоянии до наступления смерти. В этих случаях длительность комы колебалась от 2 суток 19 часов до 29 суток (в среднем $7,9 \pm 1,6$ сут.). В остальных случаях, в которых был отмечен выход из нее, длительность комы варьировала от 3 до 38 суток (в среднем $17,3 \pm 3,6$ сут.). Кроме того, отмечается положительная корреляционная зависимость ($+0,43$) между длительностью комы и возрастом, что также свидетельствует о меньшей резистентности головного мозга детей к механической травме.

Среди пострадавших с ДАП как глубокая кома (4—5 баллов по ШКГ), так и умеренная (6—7 баллов по ШКГ) встретились в 16 наблюдениях. При этом следует отметить, что глубокая кома ассоциировалась с более молодым возрастом ($18,7 \pm 4,1$ года), тогда как умеренная чаще встречалась в более старшем ($26,1 \pm 3,4$ года). Средняя продолжительность глубокой комы составила $12,6 \pm 2,9$ суток, а умеренной — $10,5 \pm 1,7$ суток.

Так же, как и кома, с момента травмы у всех пострадавших с ДАП возникала грубая стволовая симптоматика, которая была ярко выражена почти на протяжении двух недель. Отмечались угнетение или отсутствие фотореакции зрачков с одной или с обеих сторон, корнеальных рефлексов, взора вверх (93,1%). Разностояние глаз по вертикали и горизонтали и выпадение окулоцефалического рефлекса отмечены почти в половине наблюдений.

Большой частоты достигали пирамидные и экстрапирамидные нарушения (96,6%). В 41,5% наблюдений кома сопровождалась симметричной либо асимметричной децеребрацией или декортикацией; при этом отмечались переменные изменения мышечного тонуса от диффузной мышечной атонии до горметонии.

В динамике клинического течения ДАП при переживании травмы до двух недель наблюдали переход комы в стойкое вегетативное состояние, о наступлении которого свидетельствовало спонтанное или в ответ на раздражение открывание глаз. При этом пострадавшие не проявляли признаков слежения за окружающими, фиксации взора или выполнения хотя бы элементарных инструкций.

Вегетативное состояние, как правило, характеризовалось развертыванием нового класса неврологических симптомов функционального и (или) анатомического разобщения больших полушарий, подкорковых образований и ствола головного мозга; у пострадавших при отсутствии признаков функциональной активности коры головного мозга растормаживались подкорковые, стволовые и спинальные механизмы.

При переживании двух месяцев и более на фоне синдрома разобщения структур головного мозга активизировались сегментарные стволовые рефлексы на всех уровнях с появлением неврологических феноменов. Появлялись нарушения психики, амnestическая спутанность, слабоумие, грубые аффективные расстройства. Часто выявлялись признаки полинейропатии.

Изначальная кома с грубой стволовой симптоматикой в случаях ДАП является подтверждением первичного поражения ствола головного мозга при ЧМТ. Из этого вытекает, что у пострадавших с аксональной травмой полностью исключается возможность активных целенаправленных действий после причинения повреждений. С другой стороны, локализация фокусов повреждений аксонов в стволе мозга в проекции основных проводящих путей центральной нервной системы, свидетельствует о нарушении основной функции головного мозга — интегрирующей функции всего организма и его систем. То есть — вне зависимости от исхода — ДАП во всех случаях является опасным для жизни состоянием.

Важное экспертное значение в оценке ДАП также имеет синдром разобщения полушарий, подкорковых образований и ствола головного мозга, который доминирует при длительном переживании травмы пострадавшими (более 2 недель) после перехода комы в стойкое вегетативное состояние. Наличие этого синдрома является достоверным признаком этой формы ЧМТ, так как он, по мнению Л. Б. Лихтермана с соавт. (1989), наблюдается только при ДАП. Указанный синдром позволяет диагностировать аксональную травму по клиническим данным даже без проведения КТ и МРТ. Кроме того, синдром разобщения структур мозга свидетельствует о ротационном механизме ЧМТ, что в ряде случаев позволяет сделать вывод об условиях возникновения травмы головы.

Внедрение в клиническую практику КТ и МРТ открыло широкие диагностические возможности в нейрохирургии, и в частности в нейротравматологии. Этот неинвазивный метод исследования позволяет не только верифицировать клинические данные, но и выбрать наиболее правильную тактику ведения пострадавшего, не панося ему дополнительной «хирургической» травмы.

КТ и МРТ критериями ДАП в течение первых двух недель после травмы являются: отсутствие очаговых экстра- и интрацеребральных повреждений, сопровождающихся сдавлением мозга; изменение объема мозга; пестрая томоденситометрическая картина белого вещества. Вместе с тем, Необходимо отметить, что иногда при ДАП, преимущественно у лиц среднего возраста, может наблюдаться «нормальная» картина головного мозга на томограммах.

Помимо изменений объема и плотности мозговой ткани при компьютерной томографии и МРТ исследовании в случаях ДАП обнаруживались мелкоочаговые повышения плотности (геморрагии) в глубинных структурах головного мозга. Они встретились в 10 наблюдениях и локализовались в мозолистом теле, в семи-овальном центре, в области внутренних капсул и базальных ядер. В большинстве случаев геморрагии выявлялись на фоне умеренного (7) и выраженного (3) увеличения объема мозга. Как указывалось выше, эти признаки инструментальной диагностики ДАП следует относить к патогномоничным (Корниенко В. Н. с соавт., 1987; Чабулов А., Ромодановский П. О., 1993, и др.).

В 5 случаях пострадавшим с ДАП было проведено повторное КТ исследование на 15—30 сутки после травмы, при котором не были определены изменения в объеме и плотности мозговой ткани. Однако при этом отмечалось отчетливое выявление базальных цистерн и субарахноидальных щелей на фоне более или менее выраженной тенденции к расширению желудочковой системы. Следует отметить, что в случае, когда первичная КТ была проведена на 30 суток после травмы, повторное исследование демонстрировало аналогичную картину.

При проведении КТ через 1,5 месяца после травмы определялись значительная вентрикуломегалия с резким расширением цистерн основания и признаки начальной атрофии белого вещества головного мозга. В случаях КТ исследования через 3 месяца после травмы была выявлена значительная гидроцефалия с выраженной атрофией головного мозга. Сами по себе эти проявления не являются специфичными для ДАП, однако при наличии соответствующей клинической картины (а именно, переход комы в вегетативное состояние с синдромом «разобшения») эти признаки можно отнести в разряд критериев диагностики ДАП.

Следует особо подчеркнуть, что мелкоочаговые повышения плотности (геморрагии) в глубинных структурах белого вещества головного мозга, отмеченные при КТ и МРТ в 10 наблюдениях, во всех случаях верифицировались на секции. Вместе с тем, во время вскрытий мелкоочаговые и очаговые геморрагии в белом веществе были обнаружены в 23 случаях из 32, то есть в части

наблюдений КТ и МРТ исследования не выявляли этой патологии.

Макроскопическая картина головного мозга при ДАП определяется сроком переживания травмы. При смерти пострадавших в печение первой недели после травмы определяется умеренное набухание головного мозга, причем чаще у лиц молодого возраста.

Морфологическими маркерами ДАП являются мелкоочаговые или очаговые геморрагии в мозолистом теле, в области базальных ядер, семиовальном центре, реже в стволе. В основе этих повреждений лежат разрывы внутримозговых сосудов, которые связаны (так же как и разрывы аксонов) со «срезающими» и «растягивающими» напряжениями внутри мозга в результате его ротационного смещения. Так как сосудистая стенка при прочих равных условиях более резистентна к механической травме, чем нервное волокно, то очевидно, что для образования этих повреждений требуются более значительные силовые нагрузки.

При переживании одной недели геморрагии белого вещества имеют признаки давности, а спустя месяц после травмы — в области первичных повреждений формируются бурые кисты. При исследовании головного мозга в случаях более длительного переживания (более трех месяцев) определяется картина атрофии головного мозга с выраженной вендрикуломегалией и расширением базальных цистерн и субарахноидальных щелей.

Гистологическое исследование головного мозга в случаях ДАП помимо традиционных нейрогистологических окрасок предусматривает обязательное использование методик по Бильшовскому и Глису на изменения осевых цилиндров, по Марки и Шпильмейеру — на раннюю и позднюю демиелинизацию.

Импрегнация серебром (по Бильшовскому и Глису) позволяет решить вопрос о наличии повреждений белого вещества в различные сроки посттравматического периода, но в начальные сроки (до 1 недели) является наиболее демонстративной, определяя множественные аксональные шары с признаками начальной дегенерации поврежденных аксонов. Начиная с 5 дня, повреждения аксональных структур лучше определяются при импрегнации осмием по Марки в виде дегенеративных изменений миелиновых оболочек, которые с течением времени распространяются от мест разрывов по всей длине поврежденного нервного волокна. При переживании травмы более двух месяцев участки повреждений аксонов полностью демиелинизируются и поэтому хорошо выявляются при окраске препаратов по методу Шпильмейера.

Микроскопия головного мозга свидетельствовала, что повреждения аксонов во всех случаях были обнаружены в стволе, 75,9 %

в мозолистом теле, в 51,7% во внутренних капсулах, в 44,8 % — в базальных ядрах, в 34,5 % - - в семиовальном центре, тогда как при макроскопическом исследовании повреждения в этих структурах были обнаружены значительно реже. Следовательно, макроскопическое исследование позволяет решить вопрос о наличии ДАП, однако гистологическая верификация его обязательна. Кроме того, установление локализации зон повреждения аксонов при гистологическом исследовании с большей степенью вероятности позволяет решить вопрос об обстоятельствах причинения травмы головы.

Последнее положение достаточно полно обосновывается соответствующими топографо-анатомической моделью головы и геометрическими моделями процесса «импульсного» механизма ЧМТ (рис. 39), а также анализом пагоморфологической картины повреждений глубинных структур мозга при ДАП с учетом условий воздействия ВПФ.

Проведенными исследованиями было установлено, что при действии ВПФ в сагитальной плоскости по отношению к телу человека повреждения аксонов во всех случаях располагаются в среднем мозге, мосту и ножках мозжечка с двух сторон, тогда как в других структурах белого вещества, в том числе и в мозолистом теле встречаются сравнительно редко.

В случаях действия ВПФ во фронтальной плоскости по отношению к телу человека в 83,3 % случаев двусторонняя локализация повреждений наблюдается только в среднем мозге и мосту, тогда как в ножках мозжечка и мозолистом теле нарушение Целости аксонов бывает одностороннее. Расположение их зависит от места приложения ВПФ. При этом в ножках мозжечка в 66,7 % они локализируются контрлатерально, а в мозолистом теле в 75,0 % случаев — гомолатерально. В других структурах белого вещества контрлатеральное положение их обнаружено в 66,7 % случаев.

При действии ВПФ в косых плоскостях по отношению к телу человека повреждения аксонов в среднем мозге, мосту и ножках мозжечка были двусторонними во всех случаях; в мозолистом теле в 44,9 % случаев располагались с двух сторон, в 33,0 % - - гомолатерально и в 22,1 % — контрлатерально стороне его приложения. В других структурах (базальные ядра, внутренние капсулы и семиовальный центр) повреждения были обнаружены в 66,7 % контрлатерально стороне действия ВПФ.

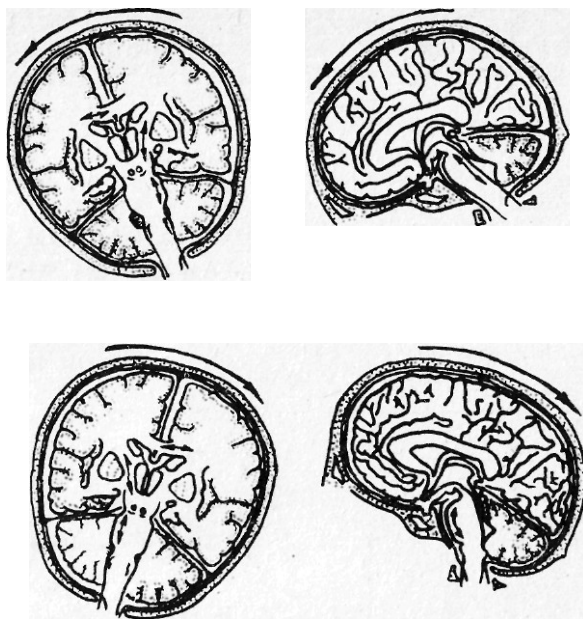


Рис. 39. Виды различных смещений головного мозга с формированием в срединных и стволовых его структурах тензионных и срезывающих деформаций (отмечено стрелкой) при ротационных ускорениях во фронтальной и горизонтальной плоскостях.

Обобщенные данные о распределении зон повреждений аксонов в зависимости от направления воздействия ВПФ представлены в таблице 5.

Таблица 5

**РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЗОН ПОВРЕЖДЕНИЙ АКСОНОВ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАПРАВЛЕНИЯ ВОЗДЕЙСТВИЯ ВПФ**

Структуры мозга	Направление воздействия ВПФ		
	сагитт.	фронт.	косое
Средний мозг	Д	Д	Д
Мост	Д	Д	Д
Ножки мозжечка	Д	К	Д
Мозолистое тело	—	Г	Д°
Базальные ядра	—	К	К
Внутренние капсулы	—	К	К
Семиовальный центр	—	К	К

Условные обозначения: Д — двусторонняя локализация повреждений; К — контрлатеральная локализация повреждений; Г — гомолатеральная локализация повреждений; Д° — двусторонняя локализация повреждений в половине случаев.

Являясь диагностическими критериями ДАП и разрешая вопрос об обстоятельствах травмы, патоморфологические проявления повреждений белого вещества мозга позволяют судить и о их давности.

Так обнаружение аксональных шаров с признаками начальной дегенерации аксонов вблизи их в вышеуказанных отделах головного мозга свидетельствуют о длительности посттравматического процесса не более 3 суток. Если помимо аксональных шаров определяются дегенеративные изменения по всей длине поврежденных аксонов, то период переживания травмы может длиться от 3 суток до 7 дней. При этом определение дегенерации миелиновых оболочек методом Марки позволяет сделать вывод о переживании не менее 5 суток.

Определение умеренной макрофагальной реакции в зонах повреждений белого вещества в вышеуказанных структурах свидетельствует о длительности посттравматического периода не менее одной недели. При этом выявление признаков вторичной дегенерации проводящих путей центральной нервной системы вблизи от мест первичных повреждений аксонов говорит о сроке переживания травмы от одной недели до 14 суток.

Обнаружение выраженных признаков дегенерации нервных волокон в области повреждений при наличии небольшого количества аксональных шаров свидетельствует о том, что с момента травмы прошло более 2 недель. Об этом же сроке говорит значительная пролиферация макрофагов в этих зонах. Отсутствие аксональных шаров и исчезновение поврежденных нервных волокон на фоне диффузной пролиферации макрофагов и выраженной вторичной дегенерации нервной ткани говорит о переживании травмы мозга более месяца.

Полная демиелинизация белого вещества в зоне первичных повреждений на фоне генерализованной дегенерации аксонов головного мозга свидетельствует о сроке переживания травмы не менее 2 месяцев. Морфологические признаки атрофии белого вещества головного мозга по определению дегенеративных изменений аксонов в спинном мозге и периферической нервной системе свидетельствует о переживании травмы более 3 месяцев.

Таким образом, по характеру патоморфологических изменений мозга при ДАП можно с определенной степенью достоверности высказаться о сроке возникновения травмы головы.

Вместе с тем, подобные вопросы могут возникать и при проведении судебно-медицинской экспертизы в случаях несмертельной ЧМТ. На основании клинических данных достоверно высказаться о давности возникновения повреждений мозга не представляется возможным, однако наличие перехода комы в стойкое вегетативное состояние с развертыванием синдрома разобщения больших полушарий, подкорковых и стволовых отделов головного мозга может указывать о сроке травмы более чем 2 недели. Этот вывод может быть подтвержден и динамикой КТ (МРТ) картины головного мозга, где к указанному сроку отмечается расширение желудочковой системы, субарахноидальных щелей и цистерн основания.

Выявление при КТ (МРТ) признаков атрофии головного мозга на фоне развернутого синдрома «разобщения» указывает на

то, что с момента травмы прошло около месяца. Выраженная атрофия головного мозга при КТ (МРТ) с психоневрологическими признаками демнции пострадавшего свидетельствует о длительности посттравматического периода более 2 месяцев.

Клинико-морфологические и КТ критерии диагностики ДАП в зависимости от длительности посттравматического периода представлены в таблице 6.

Таким образом, изучение клинических и патоморфологических проявлений ДАП с учетом механизма травмы головы свидетельствует, что данная форма повреждений мозга имеет свой морфологический субстрат и присущие только ей клинические проявления. То есть она является своеобразной и обособленной формой ЧМТ, а это требует специального выделения ее в классификации ЧМТ. Особенно это важно в настоящее время, когда поднимается вопрос о разработке и создании единой междисциплинарной классификации ЧМТ, необходимой не только клиницистам, но и судебным медикам, которые по сути дела в данном случае выступают в качестве нейроморфологов.

Кроме того, выделение ДАП в самостоятельную форму ЧМТ является целесообразным в связи с тем, что нередко на практике «импульсный» механизм травмы головы иногда сочетается с ударом головы о преграду. При этом ДАП может сопровождаться переломами черепа, очаговыми кортикальными повреждениями мозга и оболочечными гематомами. В силу этого, возникает вопрос о месте ДАП в структуре диагноза ЧМТ. Принимая во внимание, что именно повреждение аксонов является основным морфологическим субстратом травмы мозга, наличие которого во многом предreshает исход ЧМТ, его следует выносить на первое место с расшифровкой макроскопических находок и гистологических проявлений с указанием их локализации. Затем выставляются очаговые повреждения (при их наличии), посттравматические церебральные осложнения с вторичными изменениями головного мозга.

Несмотря на то, что в большинстве случаев смерть пострадавших с ДАП наступает через длительные промежутки времени с момента травмы от экстрацеребральных причин (пневмония, септикопиемия и др.) вопрос о причинной связи между травмой мозга и наступлением смерти решается положительно.

Таблица 6

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И КТ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ДАП
С УЧЕТОМ ДАВНОСТИ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ

Давность травмы	Клинические признаки	КТ признаки	Макроскопия	Микроскопия
До 3 суток	Изначальная травма т и ч е с к а я кома с грубой полушарной и стволовой симптоматикой и выраженными постуральными и реакциями	Увеличение объема мозга с пестрой томоденситометрической картиной и наличием мелкоочаговых геморрагий в глубинных структурах мозга при отсутствии очаговых повреждений, компрессирующих мозг	Набухание головного мозга с наличием мелкоочаговых и очаговых кровоизлияний в глубинных структурах его (ростральные отделы ствола, мозолистое тело, септум, базальные ядра и внутренние капсулы)	Множественные «аксональные шары» в зонах повреждений белого вещества с признаками начальной дегенерации аксонов вблизи их
3—7 суток				Множественные «аксональные шары» в зонах повреждения белого вещества и дегенеративные изменения аксонов на всем их протяжении
7—14 суток			Мелкоочаговые и очаговые кровоизлияния в глубинных структурах мозга с признаками некоторой давности	Выраженные дегенеративные изменения аксонов в зонах повреждения белого вещества. Умеренная макрофагальная реакция с образованием зернистых шаров в зоне повреждений аксонов. Начальные признаки

				вторичной дегенерации миелиновых волокон (непосредственно неповрежденных в момент травмы по ходу трактов ЦНС)
14—30 суток	Переход комы в стойкое вегетативное состояние с развитием синдрома «разобщения» больших полушарий, подкорковых и стволовых отделов	Вентрикуломегалия с расширением цистерн основания и субарахноидальных щелей. Уменьшение объема белого вещества головного мозга	Признаки организации геморрагий в глубинных структурах головного мозга	Уменьшение количества «аксональных шаров». Выраженные дегенеративные изменения нервной ткани в зонах повреждения белого вещества. Диффузная макрофагальная реакция
30—60 суток			Наличие бурых кист в глубинных структурах белого вещества	Исчезновение «аксональных шаров». Выраженные дегенеративные изменения белого вещества в зоне повреждений и на отдалении
Свыше 60 суток	Синдром «разобщения» больших полушарий, подкорковых и стволовых отделов головного мозга. Выраженная посттравматическая демиелинизация	Признаки выраженной атрофии мозга	Картина атрофии головного мозга. Наличие бурых кист в глубинных структурах белого вещества	Демиелинизация белого вещества в зонах первичных повреждений. Диффузная вторичная дегенерация нервной ткани в головном и спинном мозге, а также в периферической нервной системе

ГЛАВА 2

ПАТОМОРФОЛОГИЯ СОТРЯСЕНИЯ И ОЧАГОВЫХ КОНТУЗИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Обосновывая учение о травматической болезни головного мозга Л. И. Смирнов (1947) подчеркивал, что патологические процессы, вызываемые ЧМТ, создают сложный комплекс тканевых и патофизиологических изменений, которые распространяются на всю центральную нервную систему, независимо от вида повреждающего агента. Уже в момент нанесения травмы, по мнению Л. И. Смирнова, в большинстве случаев налицо страдание головного мозга, как целого.

Последующие исследователи патоморфологии ЧМТ ограничились тщательным изучением очагов повреждений в случаях закрытой травмы мозга (Сингур Н. А., 1970; Науменко В. Г., Грехов В. В., 1975). Отдельные работы были посвящены патологической анатомии резидуального состояния (Кривицкая Г. И. и др., 1980), значительно расширившие и дополнившие представления о патоморфозе очаговых поражений при закрытой ЧМТ. Между тем, нередко клиницисты обнаруживают несоответствие между тяжестью травмы мозга и последующей неврологической симптоматикой. Особенно эти различия заметны в случаях легкой черепно-мозговой травмы. Очевидно, что кажущееся несоответствие тяжести локального повреждения мозга в момент травмы с клиникой в отдаленном периоде травматической болезни головного мозга может быть связано, в ряде случаев, с недостаточной оценкой метаболических, циркуляторно-гипоксических и сосудисто-гемокоагуляционных расстройств в развитии энцефалопатии. С другой стороны, клиника отдаленного периода трав-

матической болезни головного мозга зависит, в определенной степени, от структурных основ компенсаторных возможностей

згг.

В литературе к настоящему времени имеется достаточно много данных о характере деструктивных и репаративных процессов, свойственных отдельным элементам нервной ткани (Саркисов Д. С. 1987). Разумеется, что значительное влияние на соотношение дистрофических, деструктивных и восстановительных процессов в центральной нервной системе оказывает так называемое «фоновое» состояние мозга (атеросклероз, гипертоническая энцефалопатия, алкогольная энцефалопатия).

Известно что сочетающиеся между собой декомпенсируемый метаболический ацидоз, гипотензия и артериальная гипоксемия способствуют формированию прогрессирующих распространенных некрозов в головном мозге. Гипоксическая гипоксия приводит к образованию очаговых некрозов, являющихся результатом сосудисто-коагуляционных изменений, а также к выраженному отеку мозга. При прогрессирующей левожелудочковой недостаточности развиваются тяжелые повреждения нейронов, глии, отек мозга. Гиперосмолярные состояния и комы сопровождаются формированием очаговых кровоизлияний вокруг некротизированных сосудов, очагами полного некроза, очаговыми субарахноидальными кровоизлияниями (Пермяков Н. К. и др., 1986).

Избирательность повреждения нейронов известна еще с прошлого века. Наиболее тяжелые и распространенные изменения нейронов при острой кровопотере наблюдаются в височной и затылочной долях, в гиппокампе, во II и III слоях коры, а также в слое грушевидных нейронов мозжечка (клеток Пуркинье).

Ясно, что с успехами нейробиологии будут связаны дальнейшие представления о механизмах восстановления функций головного мозга, в том числе и в случаях травматической болезни головного мозга. Однако и тогда классические представления о структурных изменениях мозга при ЧМТ будут сохранять свое важное место в учении о патологии ЦНС, являясь базисом и для междисциплинарной классификации травмы головного мозга.

Согласно действующей классификации церебральной травмы, сотрясение головного мозга является наиболее легким повреждением, характеризующимся непродолжительными функциональными нарушениями, при котором не выявляются макроскопически обнаруживаемые участки изменений мозгового вещества. Повреждения костей черепа отсутствуют. Давление спинномозговой жидкости и ее состав без существенных изменений. Неврологическая симптоматика, как правило, нормализуется в пределах первой или в начале второй недели,

«Асинапсия и набухание проводящего аргентофильного вещества - - основной патогенетический фактор острой стадии сотрясения мозга» — это положение, высказанное Л. И. Смирновым в 1947 году получило полное подтверждение в электоронно-микроскопических исследованиях экспериментального сотрясения головного мозга (Копьев О. В., 1988). На ультраструктурном уровне была доказана справедливость и другого предположения Л. И. Смирнова, что «одним из основных пунктов развертывания патологического процесса при сотрясении мозга является... нарушение водного обмена в тканевых элементах».

Показано, что через 5 минут после сотрясения мозга обнаруживаются изменения синаптического аппарата коры полушарий и подкорковых ядерных структур, а также перераспределения жидкости. В течение первых двух часов после сотрясения мозга наблюдается повреждение мембран синаптического аппарата, истощение синаптических контактов, набухание глиальных отростков, а затем и клеток. Гиперхромия нейронов соответствует состоянию функционального покоя.

Первые признаки активации деятельности нейронов появляются через 24 часа после сотрясения. К 14 часам ультраструктурная организация коры нормализуется. В этот же период времени в диэнцефально-стволовых отделах нарастают дистрофические, деструктивные изменения части клеточных мембран, выявляются повреждения демиелинизированных волокон (аксонов), гиперхромия части нейронов по типу истощения. Выраженные ультраструктурные изменения нейронов, синаптического аппарата обнаруживаются в диэнцефально-стволовых отделах мозга через 1—4 месяца после сотрясения.

В соответствии с клинической классификацией ЧМТ ушиб головного мозга делится на три степени тяжести (легкую, среднюю и тяжелую) и характеризуется сочетанием обратимых (функциональных) и необратимых (структурных), преимущественно в зоне контузионных фокусов, изменений. При этом на фоне общемозговых и оболочечных симптомов может быть в различной степени выражена очаговая полушарная и стволовая симптоматика. В отличие от сотрясения, возможны переломы костей свода и основания черепа, повышение давления спинномозговой жидкости и субарахноидальные кровоизлияния.

В большинстве случаев неврологическая симптоматика в зависимости от тяжести состояния пострадавших регрессирует в пределах от 2—3 недель до нескольких месяцев, возможно с частыми грубыми остаточными явлениями, прежде всего со стороны двигательной и психической сфер. Критериями экспертной квалификации этой формы ЧМТ служат при разных видах ушиба

мозга: длительность расстройства здоровья, стойкая утрата трудоспособности и опасность для жизни. В связи с этим церебральная контузия может оцениваться как легкое телесное повреждение, менее тяжкое и тяжкое телесное повреждение.

Ушиб головного мозга легкой степени с патоморфологической точки зрения характеризуется наличием сгруппированных точечных корковых кровоизлияний, возможно, и в сочетании с ограниченным субарахноидальным кровоизлиянием. Механизм этих кровоизлияний — разрыв лептоменингеальных и внутрикорковых сосудов. Первичный некроз или кровоизлияние в I слой коры полушарий мозга приводит к очаговому разрушению концевых ветвей апикальных дендритов пирамидных клеток, лежащих в более глубоких слоях, а также окончаний ассоциативных волокон и коллатералей аксонов более глубоких слоев коры; развивается полнокровие капилляров со сладжем эритроцитов (рис. 40, а). Даже в таких случаях ограниченного повреждения самых поверхностных отделов коры возможны некробиотические изменения ассоциативных и вставочных нейронов II—IV слоев коры, наиболее ранних при гипоксии, сосудисто-циркуляторных расстройствах. В осложненных случаях ушиба головного мозга легкой степени (падение артериального давления, пневмония, левожелудочковая недостаточность, печеночно-почечная недостаточность, гиповолемия и т. п.), особенно, при фоновых изменениях мозга (атеросклероз, гипертоническая энцефалопатия, васкулиты и т. п.) возможны диффузные некробиотические изменения нейронов коры в зонах смежного кровоснабжения, а также диффузные или диффузно-очаговые дистрофические (некробиотические) изменения нейронов гиппокампа, нейросекреторных ядер гипоталамуса.

При ограниченных субарахноидальных кровоизлияниях, не сопровождающихся нарушением целостности лептоменинга, в течение первых 5—7 дней происходит резорбция первой излившейся крови макрофагами (рис. 40б), что в последующем представляется в виде буро-пигментированных пятен. Нарушение целостности лептоменинга приводит к очаговому фиброзу. Организация очага некроза или кровоизлияния в коре начинается уже через 15 часов после травмы с пролиферацией микроглиоцитов. В периферической зоне наблюдается пролиферация астроцитов и олигодендроцитов. В этих случаях, в течение первых недель осуществляется нейроэктодермальный тип организации очага повреждения и формируется ограниченный глиоз, преимущественно, за счет фибриллярных астроцитов. На месте диффузных или диффузно-апокалических повреждений нейронов образуются очаги неполного некроза.

Ушиб головного мозга средней степени — это очаг первичного некроза коры одной или нескольких извилин с диффузным геморрагическим пропитыванием или мелкоочаговыми кровоизлияниями при макроскопической целостности мягких мозговых оболочек (рис. 41а). При более крупных кровоизлияниях обнаруживается надрыв сосудистой оболочки и, как следствие, субарахноидальное кровоизлияние.

Многочисленными исследователями морфологии контузионных рчагов описаны последовательные изменения в зоне непосредственного тканевого повреждения, в зоне так называемой «последовательной дезинтеграции» и в зоне обратимых изменений (Смирнов Л. И., 1947, Сингур Н. А., 1970, Кривицкая Г. Н. и др., 1980). Уже через 40 минут после травмы в зоне ушиба выявляются изменения тинкториальных свойств тканей, отражающих развитие некробиотических процессов, переходящих в некроз, отчетливые ишемические и отечные изменения нейронов. Через 4—5 часов контузионный очаг приобретает отчетливую клиновидную форму (рис. 41,б). В перифокальной зоне отмечается дистония, плазморрагия вокруг расширенных венул и спазмированных артериол, краевое стояние лейкоцитов в сосудах с выходом их с поврежденную мозговую ткань. Через 8 часов по периферии контузионных очагов происходят кольцевидные кровоизлияния; очаг ушиба пропитывается кровью (рис. 42,а). В случаях первичных мелкоочаговых кровоизлияний обнаруживаются сосуды с разрывами стенок (рис. 42,б).

—с Мелкоочаговые кровоизлияния обычно не занимают всю зону ушиба, между ними сохраняются участки мозговой ткани, в которых наблюдается распад ядер (кариорексис), плазмолиз, очаговые скопления лейкоцитов, постепенно увеличивающихся в течение первых 3 дней, появляются зернистые шары, адвентициальные и гематогенные макрофаги. К концу второй недели зона непосредственного повреждения заполняется зернистыми шарами. Зона вторичных дезинтеграций — это зона необратимых изменений, перифокальная зона, за счет которой увеличивается территория первичного травматического некроза. Через 6—9 суток в зоне обратимых изменений активно образуются тонкостенные сосуды, врастающие в очаг некроза и располагающиеся в виде сети среди вала зернистых шаров. Через 3—4 месяца на месте очага некроза наблюдается рыхлопетлистая сеть аргирофильных волокон, выраженные глиальные волокна, макрофаги. Сращения твердой и мягких мозговых оболочек обычно в этих случаях не происходит. Чаще развивается фиброз мягких мозговых оболочек, сращение молекулярного слоя коры с сосудистой оболочкой. Даже в небольших очагах ушиба в течение нескольких лет могут со-

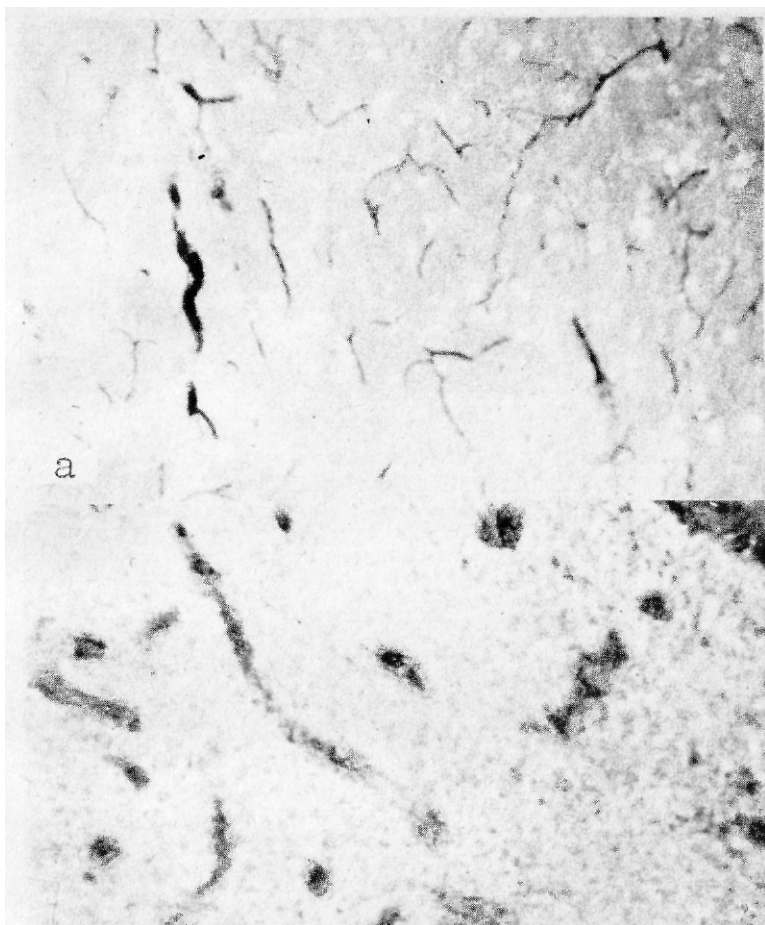


Рис. 40. Ушиб мозга легкой степени.
 а — резкое полнокровие капилляров со сладжированием эритроцитов в зоне контузионного очага. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$;
 б — зернистые шары в зоне очага первичного травматического некроза (контузионного фокуса) Окраска гематоксилином и эозином $\times 400$.

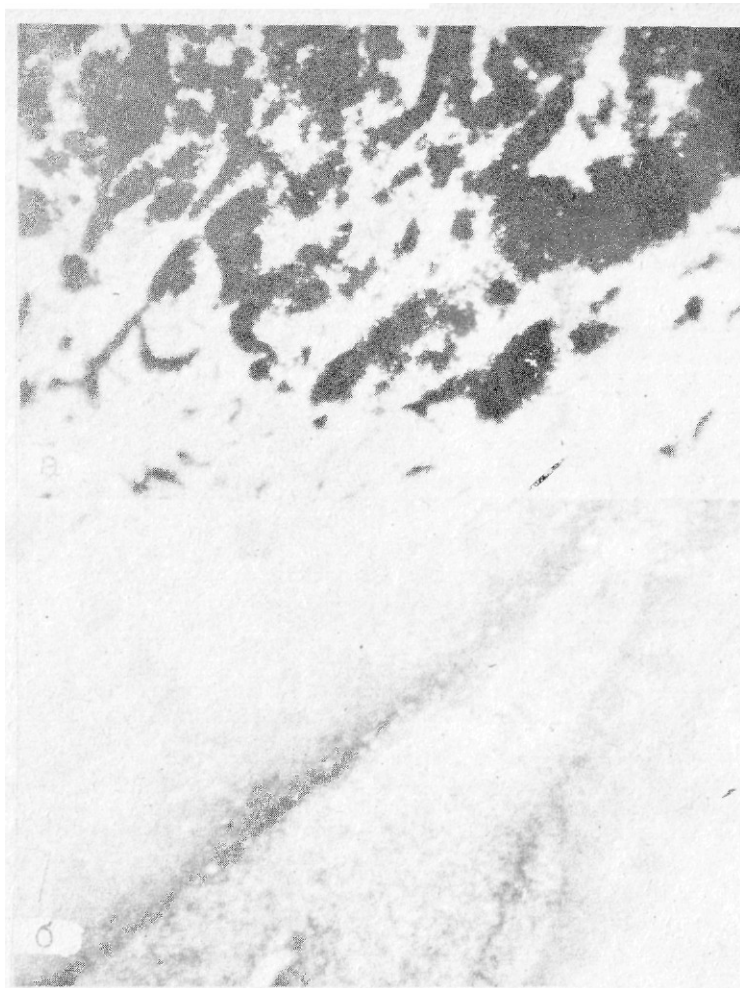


Рис 41. Ушиб мозга средней степени.
а — множественные кровоизлияния в зоне контузионного очага. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$;
б — клиновидный контузионный очаг в коре правой височной доли (травматический некроз) Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

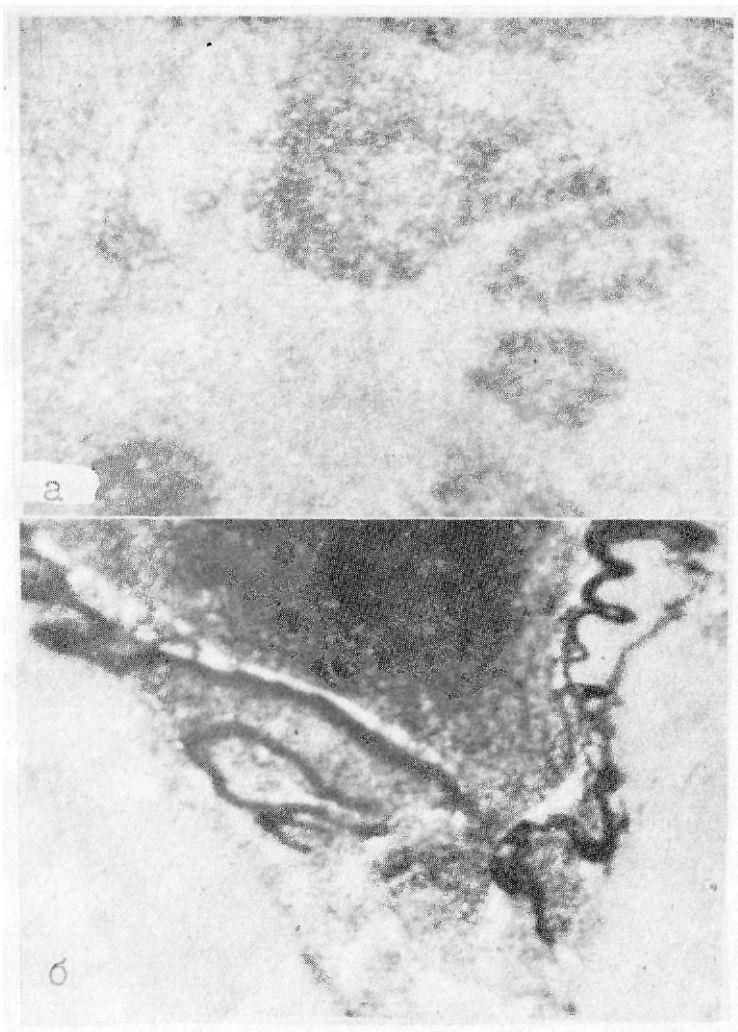


Рис. 42. Ушиб мозга средней степени.

а — кольцевидные кровоизлияния в перифокальной зоне контузионного очага. Окраска гематоксилином и эозином х 400.

б — разрыв стенки артерии среднего калибра в зоне контузионного очага. Окраска на эластину (по Вейгерту). х 400.

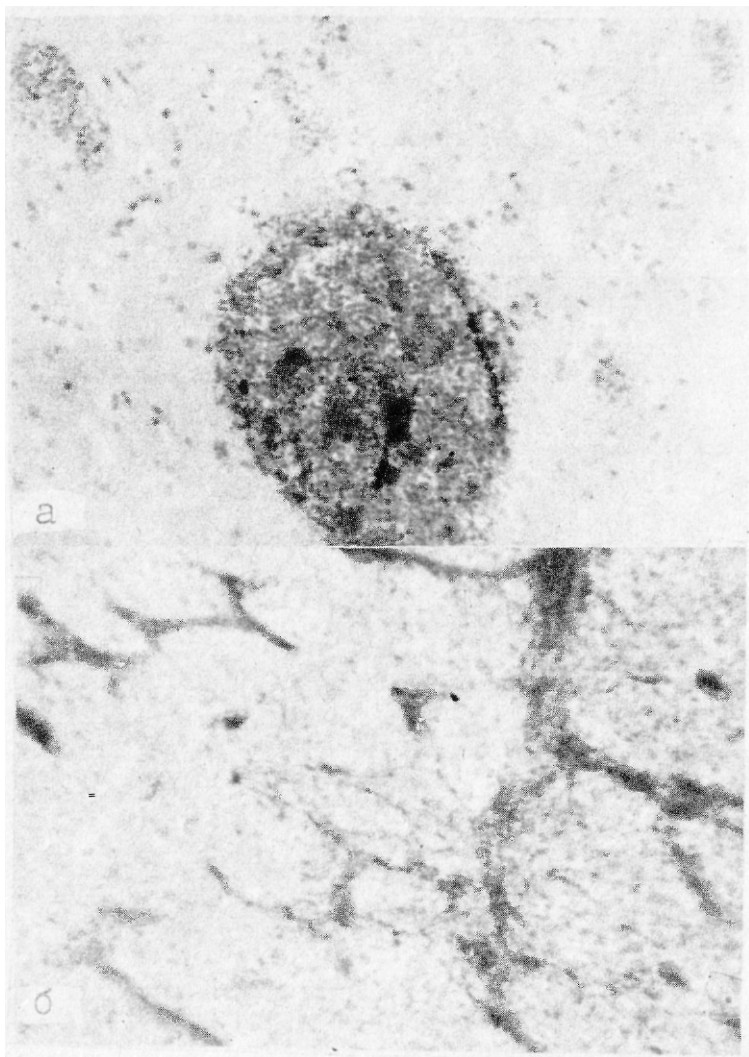


Рис 43. Ушиб мозга тяжелой степени.

а — вторичное очаговое кровоизлияние в белом веществе мозга в перифокальной зоне контузионного очага. Окраска гематоксилином и эозином $\times 400$;

б — врастание новообразованных сосудов в зону травматического некроза (контузионный фокус), заполненного зернистыми шарами. Импрегнация по Педро. $\times 400$.

храняться макрофаги, наполненные гемосидерином, рыхлопетлистая сеть из аргирофильных волокон. В зависимости от локализации очага ушиба, в соответствующих проводящих путях обнаруживаются дистрофические и деструктивные процессы нервных волокон, вызванные гибелью нейронов. В соседних участках коры, помимо гипертрофии нейронов, происходит увеличение числа и структуры их синаптических контактов, разрастание дендритов, а также увеличение числа коллатералей на аксонах.

Ушиб головного мозга тяжелой степени характеризуется разрушением ткани мозга с разрывом мягких мозговых оболочек. Первичный очаг травматического некроза захватывает кору и субкортикальную зону. Обширные очаги разрушения мозга, захватывающие одну или несколько долей и распространяющиеся вглубь до подкорковых узлов, обычно являются несовместимыми с жизнью.

Соотношение мозгового детрита и количества излившейся крови значительно варьирует в разных случаях. Процессы резорбции поверхностных отделов очага ушиба протекают в те же сроки, что и при ушибах мозга средней степени. Часты сращения твердой и мягкой мозговых оболочек над очагом ушиба. Процессы организации, очищения очага от продуктов распада мозговой ткани в глубинных отделах мозга значительно растягиваются во времени, отличаются слабо выраженной макрофагальной реакцией. Адвентициальные, гематогенные макрофаги видны только по периферии, центральные части заняты гомогенной массой полужидкого распада. Конечным исходом крупных очагов геморрагического размягчения являются кисты, стенки которых представлены коллагеновыми, аргирофильными волокнами, окруженными валом глиальных волокон.

В течение нескольких месяцев после травмы в периферической зоне могут происходить вторичные кровоизлияния (рис 43,) или ишемические изменения.

При ушибе мозга тяжелой степени (Ситтур П. А., 1970, Науменко В. Г., Грехов В. В., 1975) развивается общее нарушение мозгового кровообращения, что выражается в стазах крови, тромбозах сосудов мозга, диапедезных кровоизлияниях в полушариях мозга, стенках третьего и боковых желудочков. На протяжении 1—3 суток после травмы могут возникнуть эрозивные кровоизлияния, обусловленные фибриноидными некрозами стенок сосудов. При обширных очагах размягчения только через 4—6 недель начинают вращать с периферии очага новообразованные сосуды (рис 43 б). В течение периода 4—5 месяцев после травмы я до 15 лет на месте очагов травматических некрозов, гематом, формируются компактные, пористые, кистозные, часто пигментированные

ванные рубцы и травматические кисты, содержащие ксантохромную жидкость. Процессы резорбции и формирования полости развиваются значительно медленнее, чем считалось ранее, и могут длиться в отдельных случаях не только 6—12 месяцев, но и даже 2—3 года.

Перестройка микроциркуляторного русла с формированием в стенке кист сосудов со склерозированными стенками, депонирование крови в сосудах синусоидного типа, нарушение проницаемости сосудов с развитием свежих кровоизлияний, тромбов, может привести к нарушению кровообращения в веществе мозга и возникновению поздних вторичных очагов некроза.

Поздний и резидуальный периоды травматической болезни головного мозга характеризуются параллельно протекающими деструктивными и репаративными процессами. Вокруг рубца развивается глиальная гиперплазия, валлеровская, ретроградная или транснейрональная дегенерация нервных волокон. Обнаруживаются нарушения цитоархитектоники коры, цитоллиз и склероз нервных клеток, нарушение межнейрональных связей. Атрофия различных отделов серого вещества мозга выявляется не только в зоне рубца, но может обнаружиться и на отдалении от него, как следствие ретроградной гибели нейронов.

Наряду с деструктивными процессами в резидуальном периоде продолжают репаративные процессы. Репарация частично пораженного нейрона, глиальных клеток и аксона осуществляется путем внутриклеточной регенерации. Процессы деструкции полей или слоев коры вызывают структурные перестройки систем, связанных с очагом поражения или расположенных рядом. В основе усиленного функционирования этих систем лежат гипертрофия нейронов и гиперплазия глии.

Сочетание ушиба мозга к диффузного аксонального повреждения — наблюдается при совпадении во времени ударного механизма травмы с импульсным, который обуславливает развитие ротационного ускорения мозга. С появлением позитронно-эмиссионной томографии стала возможной прижизненная диагностика аксонотомии, при чем не только в случаях диффузного аксонального повреждения, но и при других формах ЧМТ.

В заключение, необходимо отметить, что, помимо локального деструктивного процесса при ЧМТ развиваются различные патофизиологические процессы, такие как гемо- и ликвородинамические расстройства, регенерация, компенсация и реорганизация нарушенных функций. При этом обнаруживается пространственная разнонаправленность деструктивно-репаративных процессов при ушибах мозга (первичные поражения коры) и диффузном аксональном повреждении мозга.

При очаговых (корковых) ушибах мозга с образованием рубцов и кист внутри коры, полная или частичная демиелинизация оказывается вторичной; распространяясь по белому веществу, процесс может достичь и неповрежденного полушария.

При диффузном аксональном повреждении первична травма белого вещества, нейроны страдают вторично, при этом возможна как и гибель, так и восстановление функций.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМЫ МОЗГА

Арахноидит — хронический продуктивный лептоменингит наблюдается в отдаленных периодах травматической болезни головного мозга и является резидуальным состоянием острого негнойного серозного лептоменингита, возникающего как реакция в ответ на поступающее в субарахноидальное пространство продуктов тканевого распада при очаговых ушибах мозга, при субарахноидальном кровоизлиянии и т. д.

Арахноидиты могут быть диффузными и ограниченными, слипчивыми и кистозными, нередко — кистозно-слипчивыми. В зависимости от преимущественной локализации поражения мягких мозговых оболочек различают конвекситальный, базальный, заднечерепной и диффузный церебральный посттравматический арахноидит. В прилежащих участках мозга развиваются вторичные изменения, вплоть до очагов неполного некроза, вызванных давлением оболочечных кист и спаек, расстройством ликворо- и кровообращения, отек прилежающих участков мозговой ткани и оболочек, нарастающие дистрофические изменения мозговой ткани объясняют ремиссии и ухудшения, характеризующие клинику арахноидитов. Арахноидит часто ведет к развитию резорбтивной (открытой) или окклюзионной гидроцефалии. Существенное значение при этом имеет наличие нередкого в этих случаях хронического продуктивного перивентрикулярного энцефалита, приводящего к утолщению и глиофиброзным изменениям субэпендимального слоя.

Рубец посттравматический. Формирующийся на месте поврежденного очага мозга рубец может состоять из надкостнично-менингеальной и внутримозговой части. Образование надкостнично-оболочечной части рубца обычно заканчивается на 4—5 неделе. При осложненном течении раневого процесса формирование внутримозговой части рубца может затянуться надолго, так же как и при нахождении пострадавшего длительное время на искусственной вентиляции легких.

Строение мозгового рубца зависит от различных факторов, таких как объем и глубина повреждения мозга, размеры кровоиз-

лияний в ране, осложненное или неосложненное течение, состояние организма больного и многого другого. Внутримозговая часть рубца состоит из глиально-соединительнотканого и глиального слоев. Патологические процессы, обусловленные повреждением мозговой ткани, не завершаются образованием мозгового рубца (рис. 44)

Киста посттравматическая — образуется при резорбции внутримозговых кровоизлияний, очагов ушиба и размозжения мозга, в зоне посттравматического ишемического размягчения, содержит ксантохромную жидкость. В глиально соединительнотканой капсуле кисты длительное время сохраняются зерна и глыбки гемосидерина. Посттравматическая киста образуется в разные сроки после травмы. По локализации различают субарахноидальные и внутри мозговые кисты. Субарахноидальные кисты чаще образуются у детей, как следствие субарахноидальных кровоизлияний и спинного арахноидита. Внутримозговые кисты преимущественно обнаруживаются у взрослых.

Порэнцефалия является следствием тяжелого ушиба и размозжения мозга в результате которых образуются каналы или посттравматические кисты, соединяющиеся между собой, соединяющиеся с желудочковой системой или с подпаутинным пространством. Кисты, не доходящие до наружной поверхности и не до желудочков обозначают как ложная порэнцефалия.

Пневмоцефалия — скопление воздуха в полости черепа наблюдающееся при трещинах костей черепа, проходящих через воздухоносные пазухи, с одновременным нарушением целостности твердой мозговой оболочки. Пневмоцефалия чаще всего возникает при повреждениях решетчатого лабиринта, лобных пазух, реже при трещинах клиновидной пазухи и сосцевидного отростка. Воздух в полости черепа может скапливаться экстрадурально, субдурально, субарахноидально, а также в желудочках мозга, чему способствует порэнцефалия. Пневмоцефалия нередко сочетается с ликвореей

Ликвореей называют истечение спинномозговой жидкости из ликворосодержащих полостей. Различают первичную или раннюю ликворею и ликворный свищ (ликворную фистулу) или вторичную позднюю ликворею, наступающую в более поздние сроки в результате воспалительных или невоспалительных осложнений травмы. В зависимости от источника выделения спинномозговой жидкости ликворея может быть субарахноидальной и желудочковой (из боковых желудочков). Наличие ликворных свищей (фистул) таит в себе опасность возникновения последующих тяжелых гнойных осложнений.

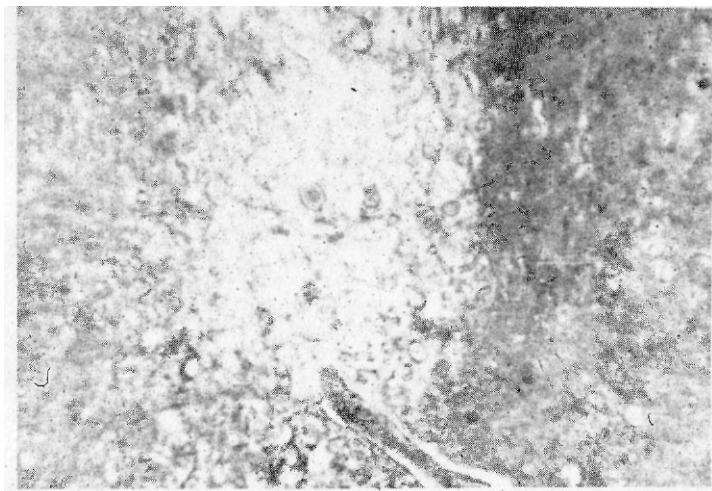


Рис. 44. Глиомезодермальный рубец в исходе небольшого очага ушиба мозга. Окраска по Шпильмейеру $\times 400$.

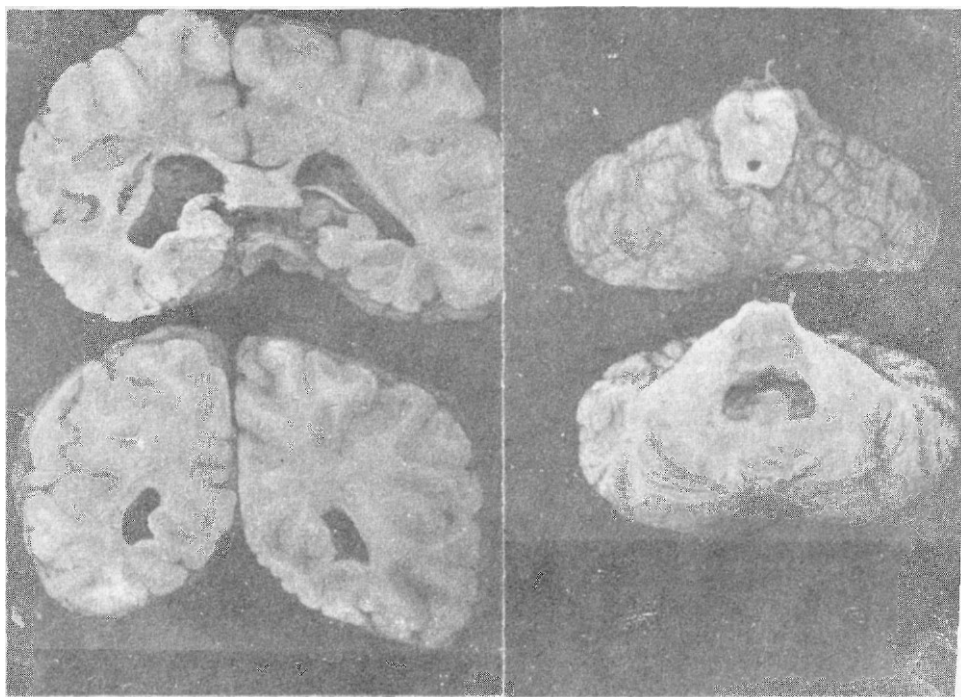


Рис. 45. Резко выраженная внутренняя гидроцефалия с атрофией белого вещества и истончением коры головного мозга. В семиовальном центре левого полушария большого мозга очаговая бурая киста.

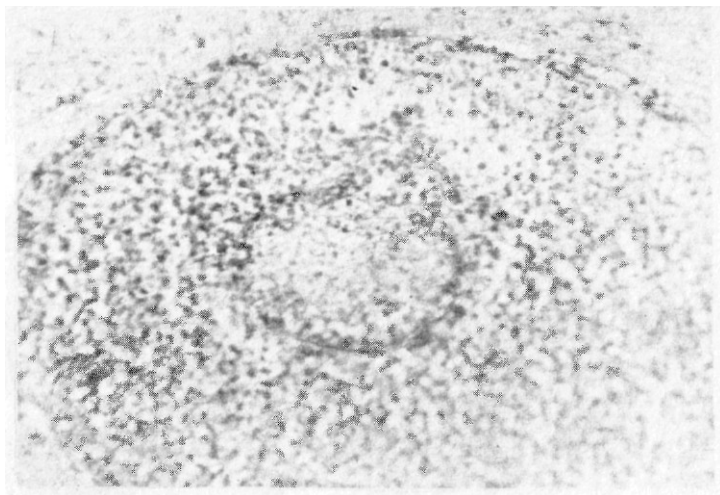


Рис. 46. Острый гнойный энцефалит. Периваскулярное скопление сегментоядерных лейкоцитов. Окраска гематоксилином и эозином $\times 400$.

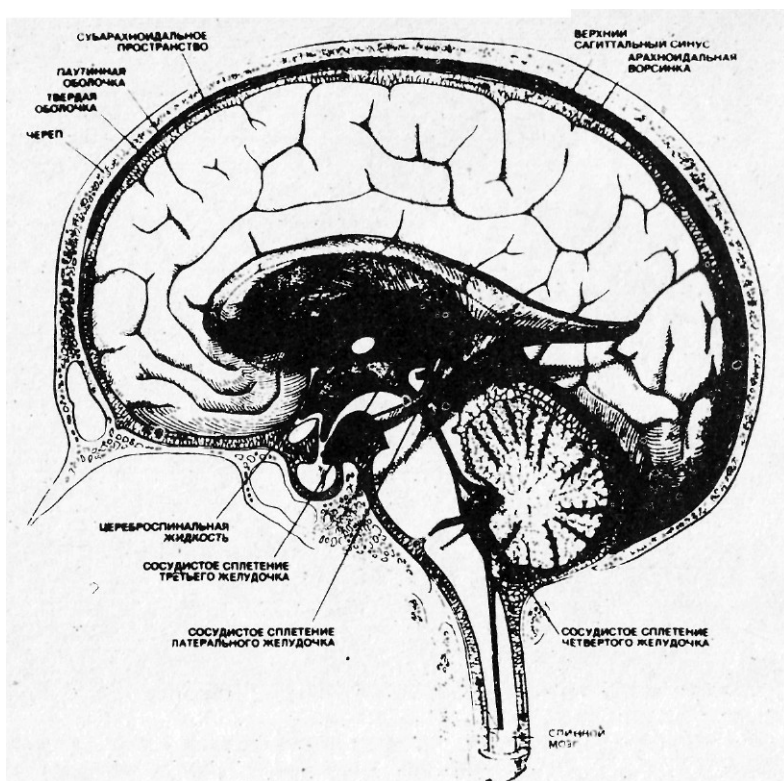


Рис 47. Сосудистые сплетения расположены в заполненных ликвором полостях — желудочках мозга. Они постоянно продуцируют ликвор, который служит гидравлическим амортизатором. Для мозга он доставляет питательные вещества его клеткам и уносит продукты метаболизма. По мере образования ликвора, уже имеющийся ликвор оттесняется (стрелки) через желудочки, вокруг спинного мозга в субарахноидальное пространство, окружающее мозг. Ликвор обменивается веществами с интерстициальной жидкостью, занимающей промежутки между клетками мозга. В конце концов ликвор оттекает в верхний сагитальный синус (Р. Спектор К. Э. Йохансон, 1990)

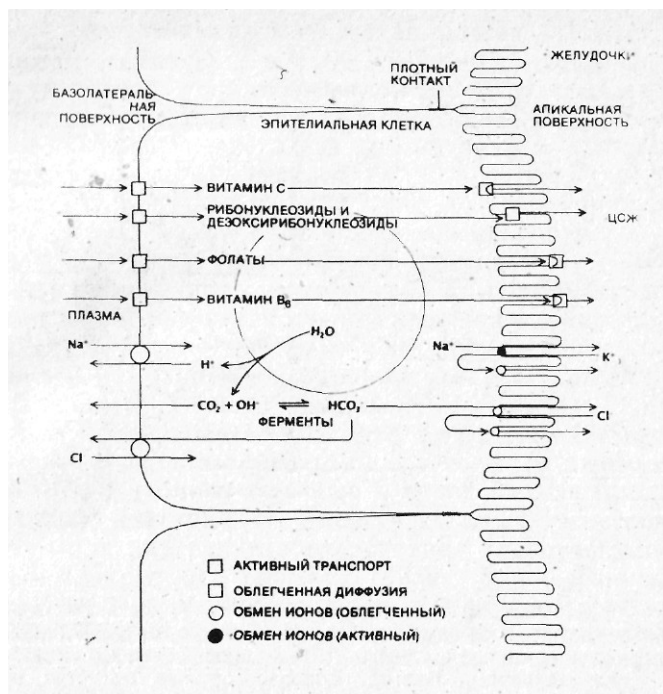


Рис 48. Поток молекул и ионов через барьер между кровью и ликвором — гемато ликворный барьер — (ГЛБ) регулируется в сосудистом сплетении несколькими механизмами. Некоторые вещества захватываются эпителиальными клетками через базолатеральную поверхность при помощи механизма активного транспорта с потреблением энергии. Эти вещества выделяются в ликвор на апикальной поверхности клеток путем облегченной диффузии без затрат энергии. Транспорт ионов в одном направлении может быть сопряжен с транспортом других ионов в противоположном направлении, например Na^+ обменивается на K^+ (Р. Спектор, К. Э. Йохансон, 1990)

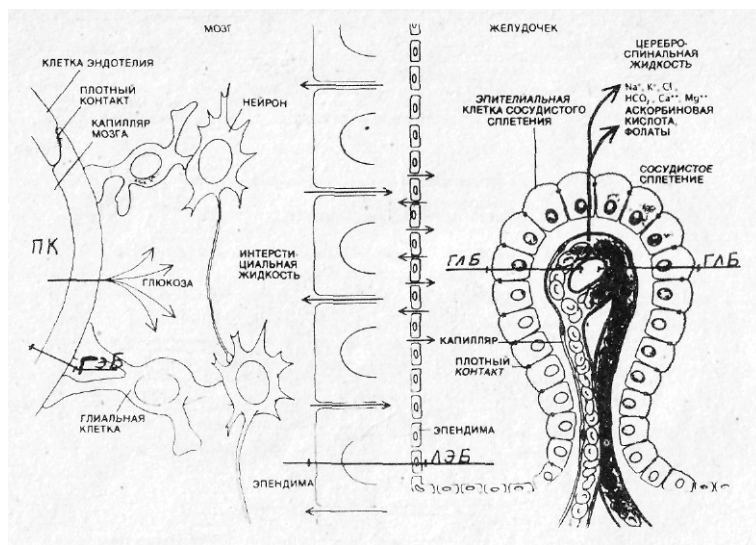


Рис. 49. Необходимые питательные вещества достигают нейроны и глиальные клетки через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ). ПК — просвет кровеносного капилляра мозга. ЛЭБ — ликвороэнцефалический барьер. ГЛБ — гематоликворный барьер. Водорастворимые вещества не могут свободно перемещаться из крови в ликвор путем диффузии, так как слой хориоидэпителиальных клеток сосудистого сплетения, соединенных плотными контактами, для них непроницаем. Но сами эти клетки переносят некоторые молекулы с одной стороны барьера на другую. Проникнув в ликвор, вещества диффундируют через «протекающий» слой эпендимы и достигают интерстициальную жидкость, окружающую клетки мозга. Отходы метаболизма переносятся путем диффузии из интерстициальной жидкости в ликвор, откуда затем удаляются (Р. Спектор, К. Э. Йохансон, 1990).

Наиболее часто посттравматическая ринорея бывает обусловлена фистулой (свищем) в области решетчатой пластинки, реже — в области лобной, решетчатой и основной пазух. Парадоксальная ринорея может возникнуть при переломе каменистой части пирамиды в области среднего уха при интактной барабанной перепонке, при этом ликвор сначала будет поступать в слуховую трубу, а затем изливаться наружу через нос. Причиной рецидивирующего менингита может быть «скрытая» ликворея.

Посттравматическая гидроцефалия развивается в различные сроки после травмы — от одного месяца до года и больше. Морфологически характеризуется увеличением желудочковой системы, облитерацией субарахноидальных щелей, перевентрикулярным отеком (рис. 45). Развитие посттравматической гидроцефалии может быть связано с множеством различных причин, приводящих к нарушению ликворообращения. Это субарахноидальные кровоизлияния, внутричерепные гематомы, очаговые и диффузные повреждения мозга, рубцово-спаечные и атрофические процессы, менингоэнцефалит, вентрикулит. Следствием этих процессов является наружная или внутренняя резорбтивная гидроцефалия. К окклюзионным (закрытым) формам относят гидроцефалию, развившуюся вследствие закрытия посттравматическими рубцами или воспалительными изменениями просвета силвиева водопровода, отверстия Мажанди или Монроева отверстия, просвета одного из боковых желудочков. Окклюзия силвиева водопровода или отверстия Мажанди приводит к образованию так называемой симметричной гидроцефалии с равномерным расширением 3-го и боковых желудочков. Окклюзия Монроева отверстия или части бокового желудочка обуславливает ассиметричную гидроцефалию с расширением одного желудочка. Ассиметричная гидроцефалия встречается и при рубцевании, атрофии мозговой ткани вблизи желудочков. При тяжелых фиброзных изменениях мягких мозговых оболочек развивается резорбтивная гидроцефалия, являющаяся следствием нарушения всасывания ликвора из субарахноидальных пространств.

Посттравматическая атрофия мозга характеризуется истончением извилин, углублением и расширением борозд, расширением желудочковой системы и заполнением субарахноидального пространства большим количеством спинномозговой жидкости. Развитие, характер и степень выраженности атрофии определяется биомеханикой и тяжестью травмы головы, возрастом пострадавшего, фоновыми заболеваниями и др. Различают локальную и диффузную посттравматическую атрофию. Локальная атрофия может развиваться в зоне бывших очагов разможнения, внутримозговых гематом и на отдалении от первичного очага повреждения, вследствие

дистрофических процессов, развивающихся по ходу проводящих путей. Уменьшение числа функционирующих капилляров, длительный спазм артерий с последующей перекалибровкой просвета сосудов приводит к гипоксии мозга, вследствие чего усиливаются процессы атрофии. При диффузном аксональном повреждении обычно развивается диффузная атрофия мозга, вследствие диффузных дистрофических процессов аксонов и нейронов транссинапсальной дегенерации. Первые признаки посттравматической атрофии могут обнаруживаться уже спустя 3—4 недели после травмы мозга. В дальнейшем этот процесс может остановиться, либо может прогрессировать на протяжении длительного времени.

Посттравматическая ишемия мозга наиболее часто развивается в зонах смежного кровоснабжения крупных церебральных артерий, при снижении мозгового перфузионного давления, вызванного внутричерепной гипертензией, отеком мозга, а также внемозговыми факторами, такими как гипоксемия, артериальная гипотензия и др. Значительные по объему очаги ишемического инфаркта могут возникнуть в задних отделах полушарий при ущемлении среднего мозга.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Развитию гнойных осложнений при черепно-мозговой травме способствуют различные факторы, такие как высокая вирулентность инфекции, обширное разрушение ткани мозга, наличие добавочных костноосколочных раневых ходов, недостаточная хирургическая обработка раны, снижение внутрибиологических свойств организма. В случаях закрытой травмы, не сопровождающейся нарушением целостности костей черепа, основную роль играет метастатический перенос инфекции.

Гнойный лептоменингит. При черепно-мозговой травме различают первичный и вторичный лептоменингит. При первичном лептоменингите с самого начала, без предварительного местного нагноения, развивается диффузное воспаление мягких мозговых оболочек. Первичный лептоменингит возникает в раннем периоде травматической болезни мозга. Вторичным гнойным лептоменингитом обозначают гнойное воспаление мягких мозговых оболочек, осложняющее течение местных нагноительных процессов (нагноение мозговой раны, нагноение рубца и т. д.)

При непроникающих ранениях гнойный лептоменингит возникает метастатическим путем, при закрытой черепно-мозговой травме — часто осложняет переломы костей основания черепа.

Перивентрикулярный гнойный энцефалит. Первичный гнойный

перивентрикулярный энцефалит (эпендимит, вентрикулит) наблюдается крайне редко при непосредственном заносе инфекции в желудочки мозга в момент ранения. Вторичный перивентрикулярный гнойный энцефалит развивается при гнойном лептоменингите в результате переноса инфекции по ликворным путям. Скопление гноя в полостях желудочков обозначают как пиоцефалия

Гнойный энцефалит. Этим термином обозначают разлитое диффузное гнойное воспаление мозга, источником которого чаще бывает ограниченное воспаление в мозгу (рис. 46). Протяженность гнойного энцефалита может быть различной; в одних случаях процесс ограничивается прилежащим к очагу повреждения белым веществом, в других он распространяется на большую часть белого вещества (гнойный лейкоэнцефалит). В случаях закрытой травмы, не сопровождающейся нарушением целостности костей черепа, основную роль играет метастатический перенос инфекции

Гнойные воспаления после черепно-мозговой травмы являются наиболее частыми и основными осложнениями, отличающимися значительным разнообразием. Они могут быть ограниченными, либо диффузно распространяться по всем отделам головного мозга. Не редко сочетание обоих типов воспаления.

Основными типами ограниченного гнойного воспаления являются

Нагноение раневого канала (мозговой раны) характеризуется гнойным расплавлением стенок раневого канала при проникающих повреждениях мозга. В прилежащем мозговом веществе разворачивается картина негнойного периваскулярного энцефалита, дистрофические и некробиотические процессы клеток ткани, что часто способствует расширению области тканевого некроза.

В большинстве случаев гнойные массы отторгаются, рана заживает с помощью грануляционной ткани с исходом в соединительнотканый рубец. Реже гнойный экссудат инкапсулируется и развивается в абсцесс. При распространении гнойного воспаления на прилежащую мозговую ткань возникает гнойный энцефалит.

Нагноение мозгового рубца может возникнуть в результате перехода инфекции из ближайших к очагу рубцевания гнойных фокусов, может возникнуть при метастатическом попадании инфекции в формирующийся рубец, чаще нагноение мозгового рубца является продолжением нагноения мозговой раны.

Наибольшей интенсивности гнойный процесс достигает в глубоких слоях формирующегося рубца, нередко в виде мелкоочаговых скоплений гноя.

Исходом нагноения мозгового рубца чаще всего является развитие диффузного гнойного энцефалита гнойного перивентрикуляр

ного энцефалита, базального гнойного лептоменингита.

Травматические абсцессы мозга локализуются в основном в очагах контузионного размягчения, в зоне травматического рубцевания и прилежающем к рубцу мозговом веществе. Травматические абсцессы головного мозга могут быть одиночными и множественными, ранними, возникающими в течение первых трех месяцев, и поздними, возникающими, спустя несколько месяцев, а иногда и много лет после травмы. Капсула абсцесса обычно начинает образовываться, начиная с 20—30 дня после травмы, и заканчивается к 6-й неделе, а иногда затягивается до 3 месяцев и больше.

Абсцесс мозга часто сопровождается отеком мозга, геморрагиями, гнойным и негнойным перифокальным энцефалитом, который может приобретать характер диффузного гнойного энцефалита.

ГЛАВА 3

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ЛИКВОРООБРАЩЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Травматическая болезнь головного мозга, в основе которой лежит единый пусковой механизм — воздействие механической энергии (Смирнов Л. И., 1947), представляет собой совокупность первичных повреждений церебральных структур в сочетании с вторичными интра- и экстракраниальными патологическими процессами, развивающимися в головном мозге в ответ на травму. Сложный комплекс вопросов, возникающих в связи с этим, вызывает необходимость последовательного изучения отдельных частных аспектов нейроморфологии на большом секционном материале. Без этого нельзя получить углубленного представления о тех изменениях, которые возникают в головном мозге при его повреждениях.

Состояние ткани мозга при травме в целом достаточно подробно изучено на макро-, микро- и субмикроскопическом уровнях (Снесарев И. Е., 1946; Смирнов Л. И., 1947, 1949; Courville C. B., 1945, 1964; Gennarelli T. A. et al., 1986; Adams J. П., 1988 и др.). В ряде работ приведено теоретическое обоснование патофизиологических механизмов определенных форм церебральных повреждений с учетом роли сосудистых, нейродинамических и иных факторов (Боева Е. М., 1968; Науменко В. Г., Грехов В. В., 1975; Ricker J., 1919; Brodley P. B., Mollica A., 1959; Curtis D. S., Koizumik R., 1961, и др.). Уточнены и некоторые специальные вопросы, касающиеся экспертной оценки диагностики давности и механогенеза травмы мозга с учетом условий и обстоятельств причинения повреждений (Сингур Н. А., 1970; Громов А. П., 1979; Хижнякова К. И., 1983; Попов В. Л., 1988; Welte E., 1956;

Sclier K., Unterharnscheidt E., 1963; Guardjian E. S. et al., 1966; Goldsmith W., 1983, и др.).

Как указывалось выше, независимо от механизма ЧМТ травматическому воздействию прежде всего подвергается система оболочек головного мозга и межоболочечных пространств, что морфологически проявляется повреждением оболочек (твердой, паутинной и сосудистой) и сопровождается кровоизлияниями (эпидимными, субдуральными, субарахноидальными). Смещение головного мозга, вызванное как деформацией черепа, так и инерционными нагрузками, неизбежно приводит к динамическому перераспределению ликвора в субарахноидальном пространстве и системе желудочков мозга (Боева Е. М., 1968; Попов В. Л., 1988). То есть поражение структурных звеньев системы ликворообращения при экстремальной (и даже неэкстремальной) травме головы является очевидным.

В литературе есть указания на единичные исследования по данному вопросу. Рядом авторов (Шишков Т. Т., 1990; Svadovsky A. I. et al., 1991 и др.) установлено, что при ЧМТ сосудистые сплетения и эпидима желудочков подвергаются определенным изменениям, причем некоторые из исследователей связывали эти изменения лишь с внутрижелудочковыми кровоизлияниями (Потемкин А. М., 1975). Другие изучали лишь ранние сроки смерти (несколько часов) после ЧМТ (Сингур Н. А., 1970) или же ограничивались исследованием трупов детей (Шишков Г. Т., 1990). В связи с этим мы попытались провести системное патоморфологическое исследование нарушения процессов ликворообращения при ЧМТ на секционном материале в различных возрастных группах и в различные сроки посттравматического периода; обобщить имеющиеся в литературе и собственные данные по этой проблеме для целей судебно-медицинской экспертизы.

При проведении настоящего исследования мы исходили из представления о том, что система ликворообращения является единым физиологическим процессом, включающим в себя три звена: ликворопродукцию, ликвороциркуляцию и отток ликвора (Добровольский Г. Ф., 1986, 1987). Сосудистые сплетения, эпидима желудочков и оболочки головного мозга участвуют в системе парациркульных барьеров. Сосудистые сплетения, например, являются морфологическим субстратом гематоликворного барьера (ГЛБ), а эпидима желудочков — ликворозенцефалического барьера (ЛЭБ). Повреждения ГЛБ приводят к нарушению ликворопродукции, а ЛЭБ — обменных процессов между ликвором и мозгом, что может привести к развитию гидроцефалии и отеку мозга.

На первый взгляд, детальное представление о морфо-функциональных особенностях парациркульных барьеров для задач

практической экспертизы кажется излишним. Однако именно они являются ключевыми звеньями при рассмотрении основных вопросов патогенеза и патоморфологии САК. Поэтому мы посчитали целесообразным более углубленно в монографии остановиться на анатомо-физиологических аспектах системы ликворообращения в целом. Очевидно, что только при таком комплексном подходе (с акцентом на парацеребральные барьеры) возможно подойти к действительному решению одной из актуальных проблем судебной медицины — проблеме соотношения роли травмы и патологии в генезе САК.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ЛИКВОРООБРАЩЕНИЯ. МОРФОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ЛИКВОРООБРАЩЕНИЯ

Ликворная система, желудочки и оболочки мозга были предметом исследований со времени глубокой древности (Гиппократ, Аристотель, Анаксагор, Орибазий, Герофил Александрийский, Клавдий Гален, Андрей Везалий, Варолий, Виллис, Монро, Мажанди, Лушка). В ряду исследователей системы ликворообращения XIX и XX веков достойное место занимают А. Key, G. Retzius (1862), Г. Ф. Иванов (1935), L. H. Weed (1938), М. А. Барон (1949), Ы. Davson (1956), I. W. Millen, D. H. Woollam (1962), Г. Г. Автандилов (1962), J. P. Schade, D. H. Ford (1973), S. I. Rapoport (1976), М. А. Барон, И. А. Майорова (1982), М. Бредбери (1983) и многие другие отечественные и зарубежные авторы.

Значительный вклад в развитие учения о ликворообращении в условиях патологии внесли ликворологи Д. А. Шамбуров (1954), Г. П. Бургман (1968), А. П. Фридман (1971), А. Ю. Макаров (1984), Е. П. Юрищев и др. (1986), Ю. А. Малашиха (1986), Е. Цветанова (1986) и др.

1. Сосудистые сплетения

Сосудистые сплетения боковых, III и IV желудочков головного мозга человека сформированы обильно васкуляризированной лептоменингеальной тканью в виде ворсин, покрытых снаружи хоридальным эпителием, который считается разновидностью эпителия эпендимы желудочков. Сосудистыми сплетениями продуцируется до 90% ликвора, заполняющего желудочки и субарахноидальное пространство головного и спинного мозга. Общая площадь сосудистых сплетений составляет 150—300 см², то есть до 60% общей внутренней поверхности мозга. Каждый грамм сосудистого сплетения (а их общий вес у взрослого человека составляет 2—3 грамма) продуцирует ликвор со скоростью

0,4 мл/мин. Поэтому полная замена всего объема ликвора (около 150 мл) осуществляется каждые 3—4 часа. За 24 часа в нормальных условиях у человека образуется около 500 мл ликвора.

Ликвор обеспечивает специализированное, химически стабильное жидкое окружение мозга, поддерживает его во взвешенном состоянии, в связи с чем его эффективный вес в 30 раз меньше, чем истинная масса. Взвешенное состояние мозга защищает его в определенной степени от травм. Основной ток ликвора осуществляется под влиянием положительного градиента гидростатического давления между ликвором и венозной кровью твердой мозговой оболочки, ибо давление ликвора на 15—50 мм водн. столба превышает давление в верхнем сагиттальном синусе (рис. 47)

В каждой ворсине сосудистого сплетения имеется петля капиллярной сети, соединяющей артерии и вены. Кровеносные капилляры диаметром около 15 мкм выстланы фенестрированным эндотелием и обладают высокой проницаемостью. Хориоидальный эпителий сосудистых сплетений состоит из кубовидальных, цилиндрических или уплощенных клеток, плотно прилегающих друг к другу и основанием покоящихся на осмиофильной базальной мембране, являющейся продолжением базальной мембраны кровеносных капилляров. Обычно эпителий — однослойный, но в некоторых участках представляется многослойным. Границы клеток хорошо различимы, ядра — относительно большие. Близ поверхности желудочков эти клетки имеют цитоплазматические контакты. Обращенная в просвет желудочков мозга поверхность клеток представлена множественными цитоплазматическими выростами в виде микроворсинок. Цитоплазма имеет обычный набор органелл. Однако в апикальной части имеется большое количество пузырьков до 100 нм в диаметре. В цитоплазме встречаются вакуоли, гранулы и липидные капли. Обменная активность хориоидального эпителия очень высока. Пузырьки, формирующиеся вдоль апикальной поверхности клеток сосудистого сплетения, предположительно характеризуют собой апокриновый тип секреции. Они могут выходить в просвет желудочков или во внеклеточное пространство (рис. 48, 49)

На поверхности эпителия сосудистых сплетений обнаружены макрофаги — «эпиплексус-клетки», обладающие фагоцитарной активностью. По мнению авторов, они могут происходить: 1 — из стромы сосудистого сплетения, мигрируя через эпителий и попадая в ликвор; 2 — из кровотока, будучи моноцитами, которые, мигрируя через эпителий к его поверхности, обращенной в просвет желудочка, становятся «эпиплексус макрофагами», 3 — сами эпителиальные клетки сосудистого сплетения — фиксированные макрофаги, которые могут быть мобильными.

2. Желудочки мозга

Боковые, III и IV желудочки, водопровод мозга, центральный канал спинного мозга выстланы повсеместно на всем протяжении эпендимой — слоем эпителиальных клеток, которые имеют кубическую или цилиндрическую форму. Базальная часть этих клеток обращена к паренхиме мозга, апикальная — в просвет желудочков. На «желудочковой» поверхности эпендимальных клеток имеются многочисленные реснички. Ядра клеток имеют овальную форму, находятся в центре. Перикарион содержит обычные органеллы. Авторы различают два типа контактов между клетками эпендимы: наиболее распространенный — щелевой и плотный. Межклеточные пространства достигают 6 нм (рис. 49).

На основании формы базальной поверхности эпендимы выделены 3 типа клеток: 1) простые эпендимальные клетки, имеющие плоское или вогнутое основание; 2) эпендимальные танциты — клетки с одиночным, радиально ориентированным, длинным, неветвящимся отростком; 3) эпендимальные астроциты, имеющие ветвящиеся отростки. Отростки последних двух типов клеток достигают базальной мембраны кровеносных капилляров расположенных субэпендимально. Кроме того, различают еще три типа клеток стенок желудочков: ликвор-контактирующие нейроны, отростки которых находятся в контакте с ликвором; нейросекреторные нейроны; glandулярные эпителиальные клетки.

Позднее был выделен еще один тип клеток, свободно лежащих на поверхности эпендимы (супраэпендимальные клетки), которые предположительно могут действовать как баро-, осмо-, или хеморецепторы ликвора с нейрональными, эпендимальными связями и со связями сосудистого сплетения. Этот тип клеток имеет две популяции: 1-я представляет собой нейроноподобные биполярные и мультиполярные клетки; 2-я обладает чертами сходства с гистиоцитами.

В строении эпендимы III желудочка были выявлены местные особенности: в дорсальной части преобладают реснитчатые клетки, а в вентральной части их мало. Боковые желудочки почти повсеместно выстланы эпендимальными клетками с ресничками (Автандилов Г. Г., 1962; Киктенко А. И., 1982; Бредбери М., 1983; Спектор Р., Йохансон К. Э., 1990; Турдиев А. Т. и др., 1991; Brunl J. E. et al., 1985 и др.).

3. Оболочки мозга и межоболочечные пространства

Мозговые оболочки — три соединительнотканые оболочки, покрывающие снаружи головной и спинной мозг: твердая, паутинная и сосудистая (мягкая). Паутинную и сосудистую оболочки

объединяют под общим названием мягкой мозговой оболочки (леptomенинкс). Ошибочно иногда эти оболочки называют мягкими, как и отдельно сосудистую оболочку также неправильно называют мягкой.

Твердая оболочка является фиброзной мембраной, прилегающей изнутри к костям черепа, образует местами отростки, выступающие в полость черепа и разделяющие внутричерепные структуры: серп большого мозга, разделяющий полушария головного мозга; серп мозжечка, вдающийся в заднюю вырезку мозжечка; намет мозжечка, отделяющий затылочные доли головного мозга от мозжечка; диафрагму седла, натянутую между бугорком и спинкой седла и ограничивающую сверху вместелище для гипофиза на дне седла. Твердую мозговую оболочку условно подразделяют на наружный листок, который выступает в эпидуральное пространство, и внутренний листок, который обращен в субдуральное пространство.

В области свода черепа эпидуральное пространство, расположенное между его костями и твердой мозговой оболочкой, заполнено эпидуральной жидкостью. В составе оболочки имеются фибробласты, фиброциты, мощно развитые пучки коллагеновых фибрилл, располагающиеся параллельно друг друга в виде решетки. Они сплетены аргирофильными волокнами. Эластические волокна образуют сеть, пронизывающую всю толщу оболочки.

Внутренняя поверхность твердой мозговой оболочки со стороны субдурального пространства выстлана эпителиальными клетками уплощенной формы. Тела клеток по направлению к периферии постепенно истончаются и в местах контакта с соседними перекрывают друг друга на небольшом протяжении. К слою клеток, образующих внутреннюю выстилку оболочки, примыкают пучки коллагеновых фибрилл, микрофибрилл, скопления эластина, фибробласты коллагено-волокнистой основы, кровеносные капилляры внутренней капиллярной сети (рис. 50).

Субдуральное пространство заполнено субдуральной жидкостью, содержащей значительное количество арахноидэндотелиальных клеток, десквамирующих сюда с наружной поверхности паутинной оболочки, и белка — продукта распада этих клеток (Майорова Н. А., 1966).

Твердая мозговая оболочка имеет наружную капиллярную, артерио-венозную и внутреннюю капиллярную сети. В наружную капиллярную сеть, располагающуюся наиболее поверхностно, оттекает жидкость из эпидурального пространства. Артерио-венозная сеть залегает в толще оболочки, где сконцентрированы крупные артерии и вены. Сильно извитые «штопорообразные» артерии сопровождаются парными венами. Артерио-венозная сеть

соединена с наружной и внутренней капиллярными сетями. Внутренняя капиллярная сеть расположена под эндотелием, выстилающим «субдуральную» поверхность твердой мозговой оболочки. По степени развития эта сеть превосходит наружную капиллярную и отличается значительной густотой. Для капилляров данной сети характерна малая протяженность артериальной и петлистость венозной части (Васин Н. Я., 1959; Бушаров Е. В., 1970, Архипов А. А., 1974; Добровольский Г. Ф., 1979; Барон М. А., Майорова Н. А., 1982).

Крупными венозными коллекторами твердой мозговой оболочки являются венозные синусы, стенки которых образуются наружным и внутренним ее листками. Стенки синусов не имеют мышечных элементов и выстланы изнутри эндотелием. Просвет их зияет. В синусах имеются различной формы трабекулы и перепонки. Верхний сагиттальный синус с впадающими в него лакунами; прямой синус, в который впадает большая вена мозга; поперечный синус; пещеристый синус, через который проходит внутренняя сонная артерия; сигмовидный синус; нижний сагиттальный синус; верхний каменистый синус и др. отводят кровь от головного мозга, сосудистой сети твердой мозговой оболочки.

Основными артериями твердой мозговой оболочки являются средняя, передняя и задняя оболочечные артерии.

Паутинная оболочка разделяет субдуральное и субарахноидальное пространство. Она натянута над извилинами, но не заходит в борозды. В толще оболочки нет никаких кровеносных сосудов. Она образована арахноидэндотелиальными клетками, очень протяженные многочисленные отростки которых переплетаются между собой, и пучками плотно упакованных коллагеновых фибрилл, толщина и количество которых варьирует в различных участках.

На субмикроскопическом уровне паутинная оболочка на всей поверхности полушарий большого мозга в направлении изнутри наружу включает в свой состав внутренний арахноидэндотелиальный слой, коллагено-волоконистую основу, наружный арахноидэндотелиальный слой, состоящий из подслоя осмиофобных клеток и подслоя десквамируемых осмиофильных клеток, который обращен в субдуральное пространство. Внутренний арахноидэндотелиальный слой представлен осмиофобными клетками, расположенными в один-два ряда. Коллагено-волоконистая основа сформирована пучками коллагеновых фибрилл и скоплениями микрофибрилл. Наружный арахноидэндотелиальный слой на границе с коллагено-волоконистой основой представлен подслоем осмиофобных (светлых) клеток. По направлению к субдуральному пространству арахноидэндотелиальные клетки претерпевают не-

кробиотические изменения и десквамируют в субдуральное пространство. В процессе некробиоза степень осмиофилии их цитоплазмы возрастает, ядра пикнотизируются, органеллы редуцируются.

Паутинная оболочка, так называемых выделительных каналов (см. ниже) резко истончена и представлена в основном отростками арахноидэндотелиальных клеток. Коллагено-волоконистая основа резко редуцирована и состоит из отдельных тонких пучков коллагеновых фибрилл. Всю толщину оболочки пронизывает система межклеточных пространств, достигающих 50—80 нм и более.

Важно отметить, что в пределах паутинной оболочки, на всем ее протяжении отсутствует базальная мембрана, определяющая избирательную проницаемость того или иного барьера (Добровольский Г. Ф., 1969, 1974; Барон М. А., Майорова Н. А., 1982; Reese D. C., Schultz R. Z., 1958; Oda Y., Nakanishi J., 1984; Christopher C. H., 1987; Sheridan P. J., Fujimoto M., 1988, и др.) (рис. 51).

На поверхности оболочки имеются так называемые реактивные структуры в виде клеточных пятен («молодых» и «зрелых»), клеточных холмиков, арахноидальных ворсин и арахноидальных (пахионовых) грануляций. Последние представляют собой выпячивание лептоменинка, которые в зависимости от степени развития могут быть субдуральными, интрадуральными, эпидуральными, внутрикостными, интрасинусными, интралакунарными. Функциональное значение этих образований состоит в фиксации (подвешивании) головного мозга в полости черепа, а также в участии в оттоке ликвора (субдуральные, интрадуральные, интрасинусные и интралакунарные арахноидальные грануляции) из субарахноидального пространства (Барон М. А., 1949; Добровольский Г. Ф., 1976; Барон М. А., Майорова Н. А., 1982; Yamashima T., 1988).

Экспериментальными исследованиями установлено, что паутинная оболочка в целом является односторонне проницаемой мембраной (в направлении из субарахноидального пространства в субдуральное) для различных красителей, альбуминов, глобулинов сывороточного белка, аминокислот, фосфатов, коллоидного золота и других веществ, клеток (эритроцитов) (Алов И. А., 1949; Барон М. А., и др., 1964; Майорова Н. А., 1965; Добровольский Г. Ф., 1970, 1974, 1979; Барон М. А., Майорова Н. А., 1982). Однако наиболее высокой проницаемостью обладает паутинная оболочка в области выделительных каналов, расположенных в пределах лептоменинка наиболее поверхностно в ряду ликвороносных каналов (см. ниже).

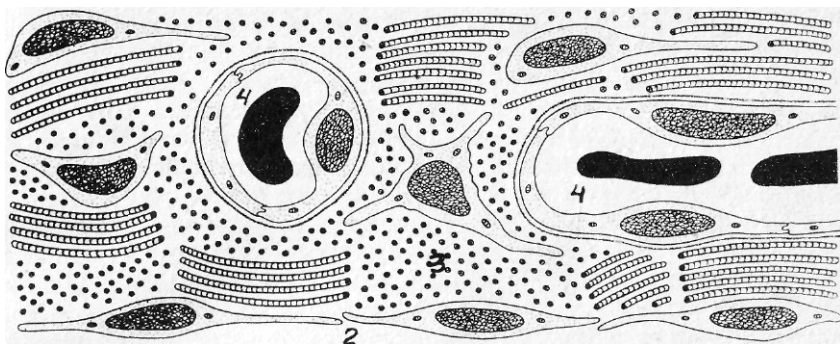


Рис. 50. Схематическое изображение внутреннего листа твердой мозговой оболочки на субмикроскопическом уровне.

1 — субдуральное пространство, 2 — внутренний покровный слой, 3 — коллагено-волокнистая основа, 4 — кровеносный капилляр внутренней капиллярной сети оболочки.

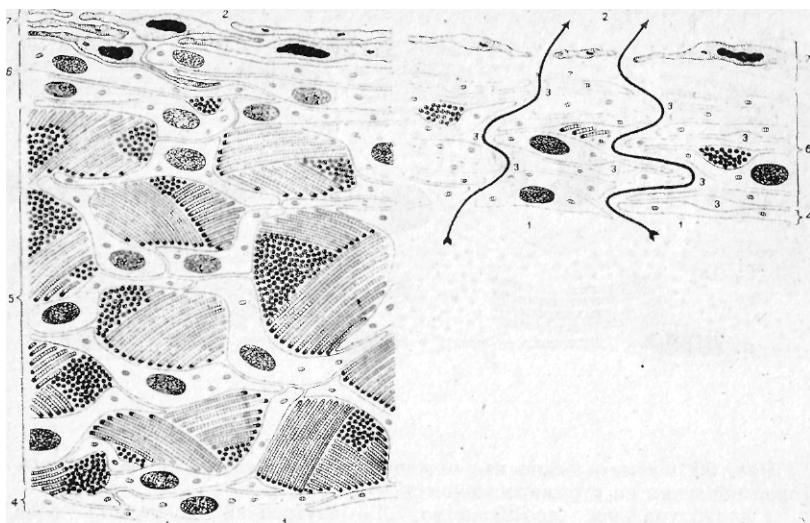


Рис 51. Схематическое изображение паутинной оболочки в области субарахноидальных ячеек (слева) и в области выделительных каналов (справа) на субмикроскопическом уровне.

1 — субарахноидальное пространство, 2 — субдуральное пространство, 3 — межклеточные пространства, 4 — внутренний арахноидэндотелиальный слой, 5 — коллагено-волоконистая основа, 6 — подслой осмиофобных клеток наружного арахноидэндотелиального слоя, 7 — подслой десквамируемых осмиофильных клеток наружного арахноидэндотелиального слоя

Стрелками показаны пути оттока ликвора по расширенным межклеточным пространствам паутинной оболочки выделительных каналов (в направлении из субарахноидального пространства в субдуральное)

Сосудистая оболочка выстилает как извилины, так и борозды головного мозга и на всем протяжении прилегает непосредственно к наружной пограничной глиальной мембране. В толще оболочки проходят в мозг артерии, артериолы, выходят из мозга вены. Здесь имеется развитая собственная капиллярная сеть.

В направлении от субарахноидального пространства к наружной пограничной глиальной мембране сосудистая оболочка состоит из наружного (покровного) эндотелиального слоя и коллагеново-волокнутой основы. На границе с астроцитами располагается базальная мембрана. Наружный эндотелиальный слой состоит из арахноидэндотелиальных клеток уплощенной формы, располагающихся в 1—2 ряда. Тела клеток в местах контакта перекрывают друг друга на небольшом протяжении. Ядра клеток овальной или удлиненной формы. Коллагеново-волокнустая основа представлена пучками коллагеновых фибрилл и микрофибрилл, расположенными поодиночке или группами. Межклеточные соединения представлены десмосомами. В составе базальной мембраны на границе с мозгом различимы на субмикроскопическом уровне два компонента: осмиофильный и осмиофобный. Осмиофильный компонент образован скоплением микрофибрилл, которые в совокупности формируют умеренно осмиофильную линию толщиной до 20 нм, проходящую строго параллельно плазмолеммам поверхностно расположенных астроцитов. Осмиофобный компонент — это промежуток между плазмолеммами астроцитов и внутренним коаом осмиофильного компонента базальной мембраны шириной 15—20 нм (Добровольский Г. Ф., 1980; Waggener J. D., 1964) (рис. 52).

Субарахноидальное пространство — пространство между паутинной и сосудистой оболочками — дифференцировано на системы цистерн, ликвороносных каналов и субарахноидальных ячеек.

Системы цистерн. Самой крупной из цистерн является мозжечково-мозговая цистерна. Она располагается между передне-нижней поверхностью мозжечка и задне-боковой поверхностью продолговатого мозга. Между миндалинами мозжечка в эту цистерну открываются срединная апертура IV желудочка, а на концах боковых карманов IV желудочка — латеральные (парные) апертуры IV желудочка. Через эти отверстия ликвор из IV желудочка поступает в цистерну. Ширина цистерны достигает 2,7 см, глубина — 1,5—2,0 см.

Средняя и две боковые цистерны моста находятся под вентральной поверхностью ромбовидного мозга и средними ножками мозжечка. Покрывающая их паутинная оболочка прилегает к скату. Через эту цистерну проходят корешки V—XII черепных нервов.

Межнужковая цистерна находится у переднего края моста между ножками мозга. В нее обращены медиальная поверхность крючка, часть внутренней поверхности гиппокамповых извилин, зубчатые извилины, зрительные тракты и задний край перекреста, верхний край моста, медиальная часть ножек мозга, сосцевидные тела, задние продырявленные отверстия, серый бугор. В пределах цистерны проходят корешки III черепного нерва, оральный конец основной артерии с отходящими от него ветвями и задние соединительные артерии.

Охватывающая (опоясывающая, поперечная) цистерна располагается в области четверохолмия между средним мозгом и краем намета мозжечка. Она имеет циркулярно-коническую форму огибает четверохолмие и заканчивается небольшой полостью, в формировании которой участвуют нижняя поверхность валика мозолистого тела, шишковидная железа, четверохолмие и часть верхнего червя. Через цистерну проходят IV черепные нервы, задние мозговые, верхние мозжечковые, задние ворсинчатые артерии, артерии среднего мозга, основная вена (Розенталя), вены среднего мозга, большая вена мозга (Галена).

Цистерны перекреста (прехиазмальная и хиазмальная) являются продолжением кпереди межнужковой цистерны и, располагаясь между хиазмой и лобными долями, переходят в цистерну мозолистого тела, которая находится под поясными извилинами.

Цистерна латеральной ямки большого мозга (парная) располагается в одноименной ямке больших полушарий.

Все цистерны, будучи наиболее крупными частями единого субарахноидального пространства мозга, сообщаются друг с другом в зависимости от своего расположения (Блинков С. М., Смирнов Н. А., 1967; Науменко В. Г., Панов И. Е., 1990, и др.) (рис. 53).

Системы ликвороносных каналов и субарахноидальных ячеек

Ликвороносные каналы — это сеть трубок диаметром от 5 до 20 мкм, начинающихся от цистерн. Они распространяются по бороздам больших полушарий и переходят на извилины, ветвясь и анастомозируя между собой. Каналы — это главные русла движения ликвора. Субарахноидальные ячейки занимают все остальное пространство вне каналов. Внешне они в совокупности напоминают пчелиные соты, связаны между собой и с каналами отверстиями, через которые перетекает ликвор. Субарахноидальные ячейки — это защитная система лептоменингеа, так как движение ликвора в них замедлено, а арахноидэндотелиальные клетки обладают высокой фагоцитарной активностью. Повсеместно стенки ячеек и каналов выстланы арахноидэндотелиальными клетками,

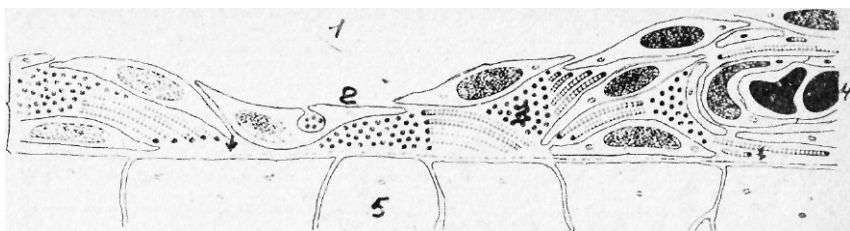


Рис. 52. Сосудистая оболочка большого мозга (схема).

1 — субарахноидальное пространство 2 — наружный (покровный) эндотелиальный слой, 3 — коллагено-волоконистая основа, 4 — кровеносный капилляр собственной капиллярной сети, 5 — астроциты наружной пограничной глиальной мембраны мозга.

Стрелки указывают на базальную мембрану на границе сосудистой оболочки с мозгом

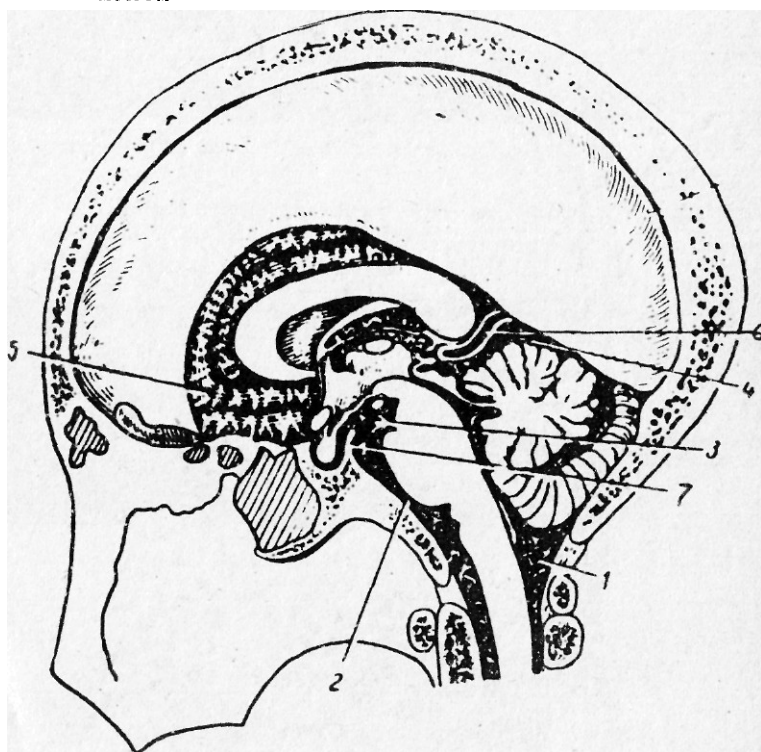


Рис. 53. Цистерны дептоменикса (субарахноидального пространства)

1 — мозжечково-мозговая, 2 — моста, 3 — межножковая, 4 — охватывающая (опоясывающая, поперечная), 5 — перекреста, 6 — большая вена мозга (галена), 7 — спинка седла (С. М. Блинков, Н. А. Смирнов, 1967).

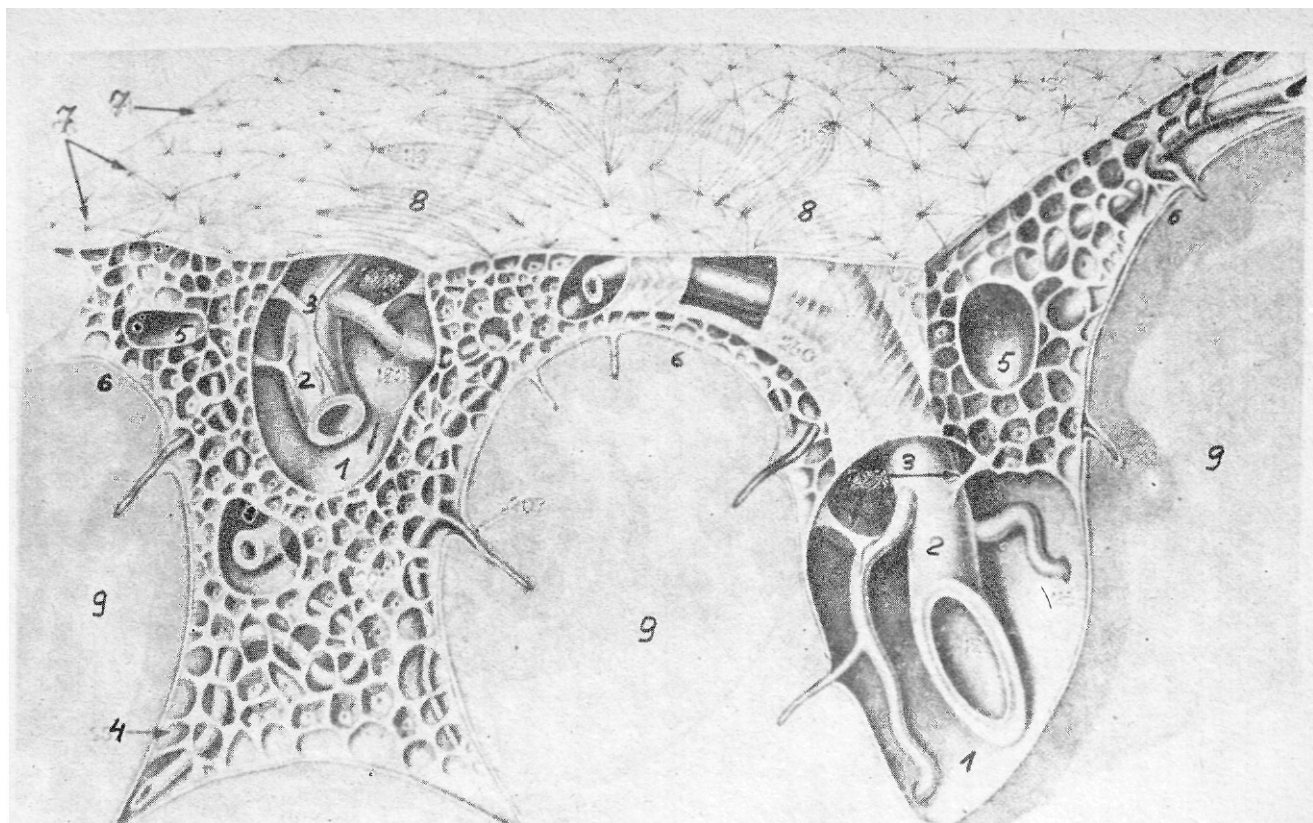


Рис. 54. Схема строения лептоменинга полушарий головного мозга.
 1 — ликвороносные каналы, 2 — мозговые артерии. 3 — стабилизирующие конструкции мозговых артерий. 4 — субарахноидальные ячеи. 5 — вены. 6 — сосудистая (мягкая) оболочка. 7 — паутинная оболочка. 8 — паутинная оболочка выделительного канала. 9 — мозг (М. А. Барон. Н. А. Майорова. 1982).

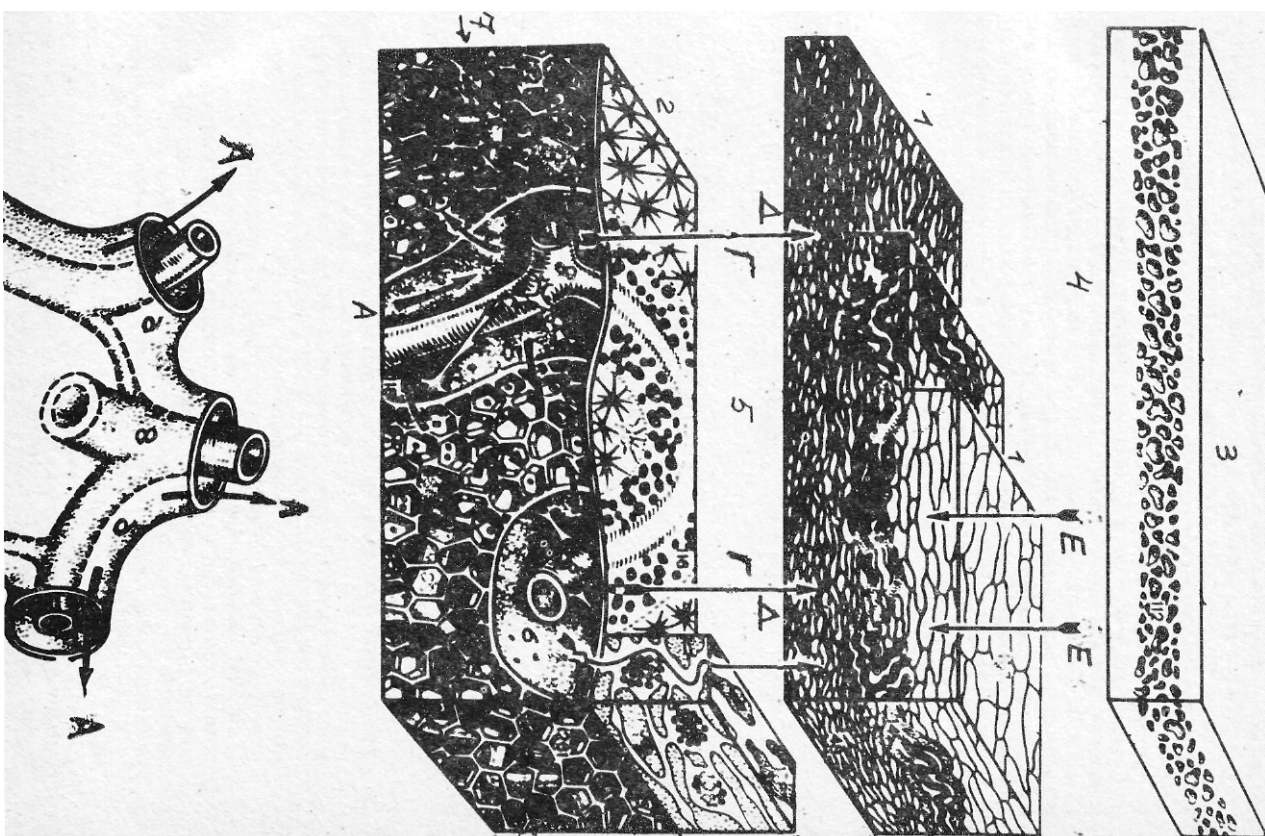


Рис. 55 Схема движения ликвора в субарахноидальном пространстве головного мозга и его оттока через паутинную оболочку.

1 — твердая оболочка мозга, 2 — паутинная оболочка, 3 — фрагмент кости свода черепа, 4 — эпидуральное пространство, 5 — субдуральное пространство. Субарахноидальное пространство, дифференцированное на системы ликвороносных каналов (6) и субарахноидальных ячеей (7) 8 — артерии в ликвороносных каналах.

Стрелки указывают на направление движения ликвора: А — из цистерн основания мозга в корни ликвороносных каналов, Б — из ликвороносных каналов в субарахноидальные ячей, В — из субарахноидальных ячеей обратно в ликвороносные каналы, Г — через крышу ликворосных каналов в субдуральное пространство, Д — из субдурального пространства во внутреннюю капиллярную сеть твердой оболочки головного мозга, Е — всасывание эпидуральной жидкости в наружную капиллярную сеть твердой оболочки.

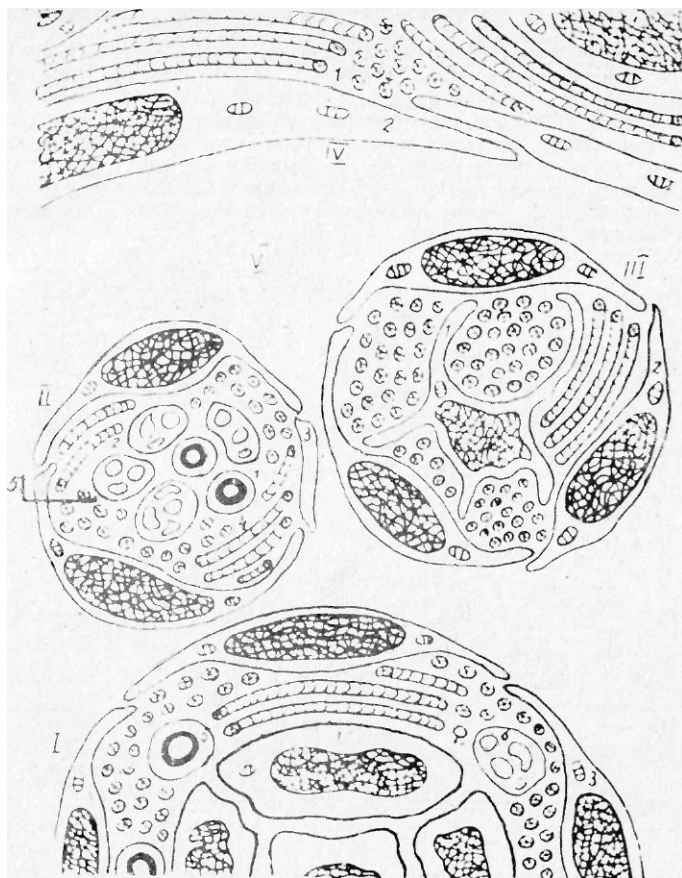


Рис 56. Схематическое изображение артерий головного мозга в просвете ликвороносного канала лептоменингеа

I — фрагмент стенки артерии головного мозга (поперечный срез), ГМК — гладкомышечные клетки, КФА — пучки коллагеновых фибрилл адвентиции, КЭВА — клетки эндотелиального влагища артерий, ЛМБ — морфологический субстрат ликворо мускулярного барьера между ликвором и гладкомышечными клетками средней оболочки, АМНВ — аксоны мякотных нервных волокон внутреннего (глубокого) нервного сплетения артерий, АБМНВ — аксоны безмякотных нервных волокон внутреннего (глубокого) нервного сплетения артерии; II — фрагмент параазахального нервного ствола поверхностного (наружного) сплетения артерии головного мозга (поперечный срез), ЭН — эндоневрий, ЭККК — эндотелиальные клетки кровеносного капилляра нервного ствола, Э — эритроцит в просвете капилляров, ГНБ — морфологический субстрат гемато неврального барьера между кровью и аксонами мякотных и безмякотных нервных волокон, ПН — периневрий КЭВПНС — клетки эндотелиального

влагалища паравазального нервного ствола, ЛНБ - - морфологический субстрат ликворо-неврального барьера; III струна струнный элемент аппарата, стабилизирующего артерию головного мозга в просвете ликвороносного канала (поперечный срез); КВОС — коллагеново-волокнистая основа струны: пучки коллагеновых фибрилл и клетки, КЭВС клетки эндотелиального влагалища струны; IV стенка ликвороносного канала, КВО—ЛК — коллагеново-волокнистая основа стенки канала, АЭК ЛК — арахноэндотелиальные клетки, выстилающие просвет канала (Пр ЛК)

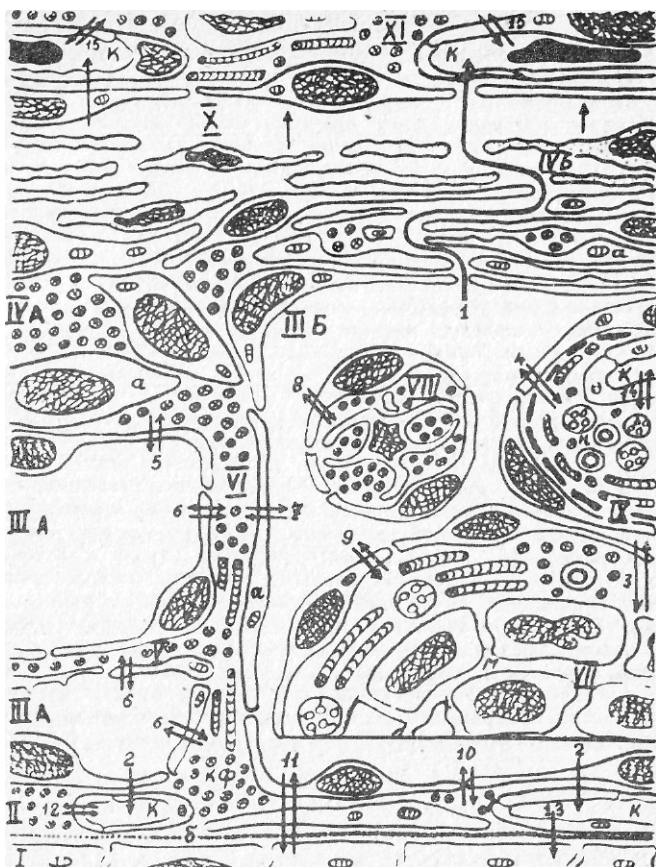


Рис. 57. Схематическое изображение парацеребральных барьеров головного мозга.

I — наружная пограничная глиальная мембрана, составленная астроцитами; парацеребральные образования: II — сосудистая (мягкая) оболочка; III A — просветы субарахноидальных ячеек; III B — просвет ликвороносного канала, в котором представлены магистральная артерия головного мозга (фрагмент VII), струна (VIII), паравазальный нервный ствол человека (фрагмент IX), IV A — паутинная оболочка области субарахноидальных ячеек и IV B — области выделительных каналов; V — стенка субарахноидальной ячейки; VI — стенка ликвороносного канала на границе с субарахноидальной ячейкой; VII — стенка магистральной (экстрацеребральной) артерии (фрагмент); VIII — струна магистральной артерии; IX — паравазальный нервный ствол поверхностного нервного сплетения магистральной артерии человека; X — субдуральное пространство (стрелки — движение субдуральной жидкости в направлении внутреннего листка твердой мозговой обо-

лочки); XI — внутренний листок твердой оболочки.

1 — ЛГБ между ликвором и кровью кровеносных капилляров внутренней капиллярной сети твердой оболочки (ЛГБ—I, стрелка — отток ликвора из субарахноидального пространства по системе расширенных межклеточных пространств паутинной оболочки выделительных каналов (АК ЛГБ—I) в субдуральное пространство и далее — в просвет кровеносных капилляров — (К) (ЛК ЛГБ—I), 2 — ЛГБ между ликвором и кровью кровеносных капилляров собственной капиллярной сети сосудистой (МЯГКОЙ) оболочки — (ЛГБ—II), стрелки — отток ликвора из субарахноидального пространства в просвет кровеносных капилляров; 3 — ЛМБ — между ликвором и гладкомышечными клетками магистральных артерий; 4 — ЛМБ — между ликвором и аксонами мякотных и безмякотных нервных волокон паравазального нервного ствола, ЛТБ; 5 — между ликвором и тканевыми элементами паутинной оболочки области субарахноидальных ячеек, 6 — стенки субарахноидальных ячеек, 7 — стенки ликвороносных каналов; 8 — струны; 9 — адвентиции магистральных артерий; 10 — сосудистой (мягкой) оболочки, 11 — ЛЭБ, 12 — ГГБ между кровью кровеносных капилляров собственной капиллярной сети и тканевыми элементами сосудистой (мягкой) оболочки, 13 — ГГБ между кровью кровеносных капилляров собственной капиллярной сети сосудистой (мягкой) оболочки и тканевыми элементами наружной пограничной глиальной мембраны, 14 — ГГБ между кровью кровеносных капилляров паравазального нервного ствола и аксонами мякотных и безмякотных нервных волокон; 15 — ЛГБ между кровью кровеносных капилляров внутренней капиллярной сети и тканевыми элементами твердой оболочки К — кровеносный капилляр, б — базальная мембрана на границе сосудистой (мягкой) оболочки и наружной пограничной глиальной мембраны головного мозга, а — арахноидэндотелиальные клетки, кф — пучки коллагеновых фибрилл, м — гладкомышечные клетки артерий, н — аксоны мякотных и безмякотных нервных волокон паравазального нервного ствола и адвентиции артерий.

расположенными в одии-два ряда. Они включают также в свой состав коллагено-волокинистую основу, представленную пучками коллагеновых фибрилл и микрофибрилл и арахноидэндотелиальными клетками. Клетки, выстилающие субарахноидальное пространство, как в области ликвороносных каналов, так и в области субарахноидальных ячеек, магистральные артерии и их разветвления, располагающиеся в ликвороносных каналах, вены, проходящие в системе ячеек, стабилизирующие конструкции (струны), паравазальные нервные стволы иннервационного аппарата артерий, — обладают чертами сходства и являются по своей природе арахноидэндотелиальными (рис. 54, 55).

4. Артерии головного мозга человека

Артерии головного мозга человека имеют целый ряд специфических топографо-анатомических и гисто-физиологических особенностей, которые в совокупности ставят их в особые условия функционирования. Они располагаются в просветах ликвороносных каналов лептоменинкса и окружены ликвором; артерии пульсируют, смещаясь при этом в просветах ликвороносных каналов, и возвращаются затем в исходное положение, благодаря наличию стабилизирующего их аппарата, представленного струнами. Артерии имеют мощно развитый иннервационный аппарат, включающий два компонента: наружное (поверхностное) нервное сплетение, представленное паравазальными нервными стволами, окруженными ликвором, и внутреннее (глубокое) нервное сплетение, располагающееся в пределах адвентиции. Снаружи, на границе с ликвором, артерии покрыты пиальным (эндотелиальным) влагалищем, высокореактивные клетки которого являются арахноэндотелиальными. Между ликвором и стенками артерии проходят активные обменные процессы, в связи с чем наружная стенка артерий является морфологическим субстратом ликворо-мускулярного барьера (ЛМБ).

Бароном М. А. и Майоровой Н. А. (1982) описано три типа струн. Конструкции первого типа стабилизируют положение артерий по отношению к стенкам ликворовместилища. Внутренние концы струн вплетаются в адвентицию артерий, а наружные концы фиксированы в стенке ликвороносного канала. Такие конструкции подвешивают артерию к стенкам ликвороносных каналов. Конструкции второго типа стабилизируют конфигурацию самого артериального ствола. Конструкции третьего типа стабилизируют положение ветвей, отходящих от данного артериального ствола (М. А. Барон, Н. А. Майорова, 1982; М. А. Барон, Н. А. Майорова и Г. Ф. Добровольский, 1976; Н. А. Майорова и Г. Ф. Добровольский, 1981; Г. Ф. Добровольский, 1980, 1986) (рис. 55, 56).

5. Парацеребральные барьеры

Многочисленные исследования показали, что ликвор играет значительную роль в обеспечении нормального функционирования мозга в большей степени в пренатальном и в меньшей степени в постнатальном периоде развития организма (Л. С. Штерн, 1935; Б. Н. Колосовский, 1965; В. Р. Пурин, Т. П. Жукова, 1976; Я. А. Росин, 1977 и мн. др.). Установлено, что между ликвором и мозгом, ликвором и паутинной и сосудистой оболочками, структурами субарахноидального пространства (стенками ликвороносных каналов и субарахноидальных ячеек, артерий и их разветвлений) происходит интенсивный обмен веществ (Н. А. Майорова, 1962, Waggener J. D., 1964). Прослеживается теснейшая взаимосвязь системы микроциркуляции ликвора и системы микроциркуляции крови в кровеносных капиллярах твердой и сосудистой оболочек в связи с оттоком ликвора из субарахноидального пространства в капиллярные русла оболочек (М. А. Барон, Н. А. Майорова, 1982; Schade J. P., Ford D. H., 1973).

Эти данные позволяют считать, что оболочки головного мозга, включая межоболочечные пространства (субарахноидальное и субдуральное), обладают функционально различными парацеребральными барьерами, среди которых нами выделены три структурно-функциональные группы: ликворогематические барьеры (ЛГБ), ликворотканевые барьеры (ЛТБ) и гистогематические барьеры (ГГБ) (Г. Ф. Добровольский, 1978, 1979, 1982, 1987).

Ликворогематические барьеры (ЛГБ)

Исследованиями показано (М. А. Барон, Н. А. Майорова, 1982 и др.), что основной отток ликвора осуществляется через паутинную оболочку преимущественно в области выделительных каналов в субдуральное пространство, откуда субдуральная жидкость всасывается в кровеносные капилляры внутренней капиллярной сети твердой мозговой оболочки. Кроме того, отток ликвора осуществляется в кровеносные капилляры сосудистой оболочки мозга (Schade J. P., Ford D. H., 1973).

Морфологический субстрат ЛГБ между ликвором и кровеносными капиллярами внутренней капиллярной сети твердой мозговой оболочки (ЛГБ-1) включает арахноидальный (АК) и дуральный (ДК) компоненты, ЛГБ-1, разделенные щелевидным субдуральным пространством, заполненным субдуральной жидкостью (рис. 57, Ш, Б; IV Б; X, XI). АК ЛГБ-1 — это паутинная оболочка области выделительных каналов, которая состоит из внутреннего арахноидэндоthелиального слоя, редуцированной коллагеново-локнистой основы и наружного арахноидэндоthелиального слоя

(рис. 57, 1). ДК ЛГБ-1 — это эндотелиальные клетки внутреннего покровного слоя, прослойка фибриллярных структур коллагено-волоконистой основы и стенка кровеносных капилляров твердой мозговой оболочки (рис. 57, 2).

Ликворотканевые барьеры (ЛТБ)

В ряде работ (Н. А. Майорова, 1962, Waggener J. D., 1964) имеются указания на то, что между ликвором и мозгом, ликвором и различными структурами, расположенными в субарахноидальном пространстве (стенками субарахноидальных ячеек и ликвороносных каналов, стенками мозговых сосудов), между ликвором и паутинной и сосудистой оболочками существует интенсивный обмен веществ.

Морфологический субстрат ликвороанцефалического барьера (ЛЭБ) — это сосудистая оболочка в целом (рис. 57, II), которая включает в свой состав наружный эндотелиальный слой, клеточные и неклеточные структуры коллагено-волоконистой основы, и двуслойная базальная мембрана на границе оболочки с наружной пограничной глиальной мембраной мозга (Г. Ф. Добровольский, 1980), (рис. 58, II).

Морфологический субстрат ликворомускулярного барьера (ЛМБ) между ликвором и гладкомышечными клетками мозговых артерий (рис. 57, VII) — это клетки пиального (эндотелиального) влагища, клеточные и неклеточные компоненты адвентиции (Г. Ф. Добровольский, 1980, 1986; Nutchingsa M., Wedler R. O., 1986) (рис. 57, III).

Морфологический субстрат ЛМБ между ликвором и гладкомышечными клетками артериол (ЛМБ), располагающихся в толще сосудистой (мягкой) мозговой оболочки, — это арахноидэндотелиальные клетки наружного эндотелиального слоя, прослойка неклеточных элементов коллагено-волоконистой основы данной оболочки (Г. Ф. Добровольский, 1979) (рис. 57, 10).

Морфологический субстрат ликвороневрального барьера (ЛНБ) между ликвором и аксонами мягкотных и безмякотных нервных волокон паравазальных нервных стволов (рис. 57, IX) наружного (поверхностного) нервного сплетения мозговых артерий составляет эндотелиальные клетки пиального (эндотелиального) влагища, компоненты периневрия, представленные у человека системой базальных мембран, которые окружают периневральные клетки, и прослойка фибриллярных структур эндоневрия (Г. Ф. Добровольский, 1975) (рис. 57, 4).

Ряд образований, располагающихся в субарахноидальном пространстве, стенки субарахноидальных ячеек (рис. 57, III, А; У) и ликвороносных каналов (рис. 57, III, Б; VI), струны (рис. 57, VIII)

и паутинная оболочка не имеют кровеносных капилляров, и поэтому их трофическое обеспечение осуществляется исключительно за счет обменных процессов с ликвором. На границе этих образований с ликвором располагается слой арахноидэндотелиальных клеток, через который происходит транспорт ликвора. Эти клетки и являются морфологическим субстратом того или иного ликворотканевого барьера. Дальнейшее проникновение ликвора в толщу тканей происходит по законам транспорта тканевой жидкости по интерстициальному пространству (В. В. Куприянов, 1969; Я. Л. Караганов и др., 1978; В. В. Куприянов, 1979) (рис. 57, 5—10).

Гистогематические барьеры (ГГБ)

В пределах системы оболочек головного мозга человека кровеносные капилляры имеются в твердой, сосудистой мозговых оболочках (И. А. Алов, 1949; Н. Я. Васиц, 1959; 1951; Е. В. Бушаров, 1970; А. А. Архипович, 1974), паравазальных нервных стволах иннервационного аппарата мозговых артерий человека (Г. Ф. Добровольский, 1975). Кровеносными капиллярами внутренней капиллярной сети твердой мозговой оболочки осуществляется резорбция ликвора (субдуральной жидкости) из субдурального пространства (ДК ЛГБ-1). Однако, как известно из многочисленных источников (В. В. Куприянов, 1969; В. А. Шахламов, 1971; И. А. Чернова, 1977 и мн. др.) существует и другая функция капилляров — трофическая. Морфологическим субстратом местного ГГБ является стенка кровеносных капилляров, которая включает слой эндотелиальных клеток и базальный слой (рис. 57, XI; 15).

Кровеносные капилляры собственной капиллярной сети сосудистой оболочки также несут две аналогичные функции: в их русло происходит отток ликвора из субарахноидального пространства (ЛГБ-II) и, кроме того, стенка капилляров является морфологическим субстратом местного ГГБ. Стенка кровеносного капилляра включает слой эндотелиальных клеток и базальный слой (рис. 57, 11).

Кровеносные капилляры в толще сосудистой оболочки располагаются или под наружным эндотелиальным слоем оболочки, или в ее центральных отделах, или граничат непосредственно с базальной мембраной, располагающейся на границе оболочки с наружной пограничной глиальной мембраной мозга (Maynard E. A. et al., 1957). В последнем случае базальная мембрана капилляра сливается с вышеупомянутой базальной мембраной, и стенка кровеносного капилляра отделена от астроцита, расположенного

наиболее поверхностно, лишь одной (единой) базальной мембраной (Г. Ф. Добровольский, 1980).

Таким образом, можно говорить о наличии в пределах сосудистой оболочки гисто-гематического барьера двух видов: ГГБ между кровью и тканевыми элементами сосудистой оболочки (рис. 57, 11, 12) и ГГБ между кровью и тканевыми элементами (астроцитами) наружной пограничной глиальной мембраны мозга (рис. 57, 11, 13; рис. 57, 1; рис. 58).

В паравазальных нервных стволах наружного (поверхностного) нервного сплетения магистральных артерий головного мозга человека нами были обнаружены кровеносные капилляры, располагающиеся на границе пери- и эндоневрия (Г. Ф. Добровольский, 1975). В стенке кровеносных капилляров различимы эндотелиальный и базальный слои. Местный гисто-гематический барьер здесь также двух видов: ГГБ между кровью и тканевыми элементами эндо- и периневрия и ГГБ между кровью и аксонами мякотных и безмякотных нервных волокон (гемато-ликворный барьер — ГИБ) (рис. 57, 14).

Таким образом, структурно-функциональная группа ликворогематических барьеров имеет отношение к оттоку ликвора из субарахноидального пространства в русло крови. По мнению ряда авторов, субарахноидальное пространство, заполненное ликвором, играет роль «гидростатической подушки», защищая мозг от механических воздействий, «сточной воды», уносящей продукты метаболизма из центральной нервной системы (Я. А. Росин, 1977). Функциональное значение ЛГБ заключается, вероятно, в поддержании необходимого динамического равновесия в субарахноидальном пространстве и системе желудочков посредством регуляции количества ликвора в нем и ликворного давления. Удаление же с ликвором продуктов метаболизма за пределы субарахноидального пространства способствует поддержанию постоянного состава ликвора.

Структурно-функциональная группа ликворотканевых барьеров имеет отношение к обменным процессам между ликвором и тканевыми элементами ряда образований, или расположенных в субарахноидальном пространстве, или ограничивающих его, между ликвором и мозгом (ЛЭБ). Росин Я. А. (1977) справедливо указывает, что в составе ликвора имеются все необходимые для питания клеток органические вещества и неорганические вещества. Как известно, ряд образований, располагающихся в субарахноидальном пространстве (стенки субарахноидальных ячеек и ликвороносных каналов, струны) и ограничивающих его (паутинная оболочка), не имеют кровеносных капилляров, поэтому их трофика обеспечивается исключительно ликвором. В связи с

этим можно уверенно говорить о том, что в данном случае имеет место ликворный тип питания тканей (Б. И. Косовский, 1965).

Результаты анализа ультраструктурной сосудистой оболочки позволяют допустить, что проникновение каких-либо веществ с ликвором из субарахноидального пространства в мозг осуществляется двумя путями: через сосудистую оболочку головного мозга, которая является морфологическим субстратом ликвороэнцефалического барьера, и через морфологический субстрат ликворогематического барьера-П в процессе стока ликвора в русло кровеносных капилляров собственной капиллярной сети оболочки и далее с током крови в кровеносные капилляры наружной пограничной глиальной мембраны мозга, где стенка кровеносных капилляров является морфологическим субстратом гемато-энцефалического барьера (ГЭБ) (Waggener J. D., 1964). В первом случае на пути транспорта ликвора стоит наружный эндотелиальный слой, клеточные и неклеточные компоненты коллагено-волоконистой основы сосудистой оболочки и двуслойная базальная мембрана на границе оболочки и мозга. Ввиду наличия базальной мембраны проницаемость ЛЭБ носит избирательный характер. Во втором случае на пути транспорта ликвора встают наружный эндотелиальный слой, прослойка фибриллярных структур коллагено-волоконистой основы, базальный и эндотелиальный слой капилляров сосудистой оболочки. Далее, уже в пределах наружной пограничной глиальной мембраны мозга, от просвета капилляров мозг отделен капиллярной стенкой. Таким образом, ликвор проходит два барьера — ликворогематический барьер-П и гематоэнцефалический барьер. В этом случае на границе ликвора и мозга имеются уже две базальные мембраны базальных слоев капилляров, в связи с чем проницаемость такого «двойного» барьера носит еще более избирательный характер.

Из сказанного следует, что при рассмотрении обменных процессов между ликвором и мозгом (наружной пограничной глиальной мембраной) необходимо строго учитывать особенности субмикроскопической организации морфологических субстратов барьеров, которые располагаются на границе ликвора и мозга (ЛЭБ и ЛГБ-II) (рис. 58).

Итак, функциональное значение ликворотканевых барьеров заключается в регуляции перехода физиологически необходимых веществ из ликвора в тканевые элементы и защите клеток от перехода чужеродных веществ. Уместно отметить, что одни ЛГБ имеют базальные мембраны, другие их не имеют, поэтому первые обладают избирательной проницаемостью. Проницаемость же вторых иная, более высокая. Кроме того, следует принимать во внимание, что арахноидэндотелиальные клетки, повсеместно вы-

стиляющие субарахноидальное пространство, обладают фагоцитарной активностью, захватывая из ликвора чужеродные вещества, что способствует регуляции его постоянного состава (Н. А. Майорова, 1962).

Структурно-функциональная группа гистогематических барьеров имеет специфические местные особенности. С одной стороны, кровеносные капилляры твердой и сосудистой оболочек являются аппаратом резорбции ликвора из субарахноидального пространства и их стенки входят в состав морфологических субстратов двух ликворогематических барьеров. С другой стороны, через стенки этих кровеносных капилляров осуществляются обменные процессы между кровью и тканевыми элементами этих двух оболочек, поэтому ГГБ здесь, как и повсюду в организме, выполняют регуляторную и защитную функции (Л. С. Штерн, 1935, В. А. Шахламов, И. А. Чернова, 1977 и мн. др.).

Резюмируя сказанное, следует указать, что морфологическими субстратами парацеребральных барьеров служат самые различные тканевые элементы лептоменингса и твердой оболочки, составляющие в совокупности и в каждом отдельном случае особую, более или менее сложно устроенную мембрану, обладающую теми или иными специфическими особенностями в зависимости от выполняемой функции.

Важно отметить теснейшую взаимосвязь между функционированием системы парацеребральных барьеров и кровеносной системой головного мозга, осуществляющуюся через кровеносные капилляры сосудистой оболочки (ЛГБ-II и ГГБ), которые переходят в кровеносные капилляры наружной пограничной глиальной мембраны мозга; через артериолы сосудистой оболочки, проходящие далее в пределы мозга (ЛМБ¹), через магистральные артерии мозга (ЛМБ), располагающиеся в просветах ликвороносных каналов, а также между функционированием системы парацеребральных барьеров и мозгом через взаимосвязь между гистогематическим барьером сосудистой оболочки (и системой парацеребральных барьеров в целом) и гематоэнцефалическим барьером в связи с переходом кровеносных капилляров собственной капиллярной сети сосудистой оболочки в капиллярную сеть наружной пограничной глиальной мембраны, где стенки кровеносных капилляров являются морфологическим субстратом гематоэнцефалического барьера.

Приведенные нами данные говорят о том, что система парацеребральных барьеров посредством ликворогематических, ликвортканевых и гистогематических барьеров взаимодействуют с сосудистой и нервной системами, имея, следовательно, не только местное функциональное значение (лишь для системы оболочек

мозга как таковых), но и общее — для сосудистой системы головного мозга и нервной системы (мозг, компоненты симпатической и парасимпатической нервной системы, а также афферентного звена иннервационного аппарата мозговых артерий)

При анализе морфологических и физиологических данных о функционировании гематоликворного барьера, морфологическим субстратом которого являются структурные элементы сосудистых сплетений, боковых, III и IV желудочков, а также о функционировании ликвороэнцефалического барьера желудочков мозга (морфологический субстрат-эпендима) невольно встает вопрос о расширении понятия «парацеребральные барьеры» за счет вышеупомянутых двух барьеров в связи с их функционированием в рамках единой системы ликворообращения, первых двух ее звеньях (ликворопродукции и ликвороциркуляции).

Таким образом, система парацеребральных барьеров в связи с причастностью к кругу ликворообращения, обменным процессам в пределах системы оболочек головного мозга, оттоку ликвора в русло крови и т. д. должна учитываться наряду с гематоэнцефалическим барьером нейроморфологами и нейрофизиологами при изучении механизмов функционирования центральной нервной системы в нормальных условиях, а также невропатологами, нейрохирургами, судебными медиками, ликворологами при изучении этих механизмов в условиях клинической патологии (черепно-мозговая травма, внутричерепные геморрагии, лептоменингиты, гидроцефалии, арахноидальные кисты и др.).

6. Микроциркуляторные механизмы единого круга гемо-ликворообращения в рамках функционирования системы ликворообращения на микро- и субмикроскопических уровнях

При анализе функционирования трех звеньев системы ликворообращения (ликворопродукции, ликвороциркуляции и оттока ликвора) обращает на себя внимание тот факт, что лишь звено «ликвороциркуляция» в своих начальных отделах функционирует вне непосредственной связи с артериальной или венозной системами мозгового кровообращения, сугубо в пределах боковых, III и IV желудочков и водопроводов мозга. Далее в пределах системы цистерн, ликвороносных каналов и субарахноидальных ячеек ликвор. циркулирует, омывая арахноидоэндотелиальные клетки пиальных (эндотелиальных) влагалищ артериальных и нервных стволов.

Процесс ликворопродукции в сосудистых сплетениях боковых, III и IV желудочков связан с участием в нем гемомикроциркуляционных сетей кровеносных капилляров сосудистых сплетений, механизма проницаемости гематоликворного барьера (ГЛБ),

морфологическим субстратом которого являются стенки кровеносных капилляров, интерстиций стромы сосудистых сплетений, выстилка сосудистых сплетений со стороны просвета желудочков в виде хориоидального эпителия. В связи с этим встает вопрос об участии в механизме проницаемости гематоликворного барьера трех слагаемых: трансэндотелиального, интерстициального и трансхориоидального транспорта жидкости, которая в просвете желудочков получает название «ликвор». Топкие механизмы всех указанных видов транспорта детально изучены целым рядом отечественных и зарубежных исследователей (Г. Г. Автандилов, 1962; В. В. Куприянов, 1959; В. А. Шахламов, 1971; В. В. Куприянов и др., 1975; Я. Л. Караганов и др., 1978; А. И. Киктенко, 1982; М. Бредбери, 1983; Р. Спектор, К. Э. Йохансон, 1990; А. Т. Турдыев и др., 1991).

Процесс оттока ликвора за пределы субарахноидального пространства происходит преимущественно через паутинную оболочку в области выделительных каналов в субдуральное пространство, а оттуда — в кровеносные капилляры внутренней капиллярной сети твердой мозговой оболочки. С кровью кровеносных капилляров ликвор оттекает по системе посткапилляров, венул и вен разного калибра в верхний саггитальный синус. Кроме того, как принято считать, отток ликвора осуществляется также через арахноидальные грануляции (дериваты паутинной оболочки): через субдуральные арахноидальные грануляции в субдуральное пространство, откуда ликвор поступает в кровеносные капилляры внутренней капиллярной сети твердой мозговой оболочки и далее по системе «посткапилляры-венулы-вены» в верхний саггитальный синус; через интрадуральные арахноидальные грануляции в толщу твердой оболочки с дальнейшим оттоком по вышеуказанному пути; через интрасинусные арахноидальные грануляции непосредственно в верхний саггитальный синус.

Все вышеуказанные образования являются морфологическим субстратом единого ликворо-гематического барьера-I (ЛГБ-I).

Учитывая тот факт, что на пути ликвора при его оттоке из субарахноидального пространства встают различные гистологические образования со специфическими функциональными особенностями, представляется целесообразным рассмотреть процесс оттока ликвора в виде нескольких этапов.

Первый этап оттока ликвора включает трансарахноидэндотелиальное и интерстициальное слагаемые транспорта жидкости (ликвора) в пределах паутинной оболочки или арахноидальных грануляций. Второй этап (после попадания жидкости (ликвора) в субдуральное пространство) включает трансэндотелиальный и интерстициальный слагаемые транспорта жидкости в пределах

твёрдой мозговой оболочки. Третий этап включает трансэндотелиальное слагаемое транспорта жидкости (ликвора) при переходе последней через эндотелий кровеносных капилляров внутренней капиллярной сети твёрдой мозговой оболочки или через эндотелий верхнего саггитального синуса (Н. Я. Васин, 1961; Е. В. Бушаров, 1970; А. А. Архипович, 1974; Г. Ф. Добровольский, 1980; М. А. Барон, Н. А. Майорова, 1982; Thompson N. P., 1984; Kida S. et al., 1988 и др.).

Отток ликвора в кровеносные капилляры собственной капиллярной сети сосудистой оболочки включает три слагаемых транспорта жидкости (ликвора): трансарахноидэндотелиальный, интерстициальный, трансэндотелиальный соответственно ультраструктуре морфологического субстрата ликворогематического барьера-П (ЛГБ-П), включающего в свой состав арахноидэндотелиальную выстилку, коллагеново-волокнистую основу и стенку кровеносных капилляров сосудистой оболочки (Schade J. P., Ford D. H., 1973; Г. Ф. Добровольский, 1980).

Таким образом, механизм проницаемости ликворогематических барьеров включает несколько слагаемых: трансарахноидэндотелиальное, интерстициальное и трансэндотелиальное (рис. 57, 58).

Вышеприведенные данные убедительно показывают, что в функционировании и гематоликворного, и ликворогематических барьеров прослеживается сочетание ликворомикроциркуляционных и гсмомикроциркуляционных компонентов, что подтверждает сложившееся на уровне анализа микроциркуляционных механизмов представление о функционировании единого круга гемо-ликворообращения в пределах центральной нервной системы.

7. Система ликворообращения и кровеносная система

Комплексный анализ гисто-физиологических особенностей системы оболочек, сосудистых сплетений и стенок желудочков мозга, ликвородинамики в желудочках и субарахноидальном пространстве и резорбции ликвора из субарахноидального пространства позволяет рассматривать ликворообращение как единый физиологический процесс, объединяющий три основных звена: 1 — ликворопродукцию в сосудистых сплетениях желудочков; 2 — ликвороциркуляцию, последовательно осуществляющуюся в желудочках мозга, цистернах, ликвороносных каналах и субарахноидальных ячеях лептоменинкса; 3 — отток ликвора через паутинную оболочку и ее дериваты (субдуральные, интрадуральные и интрасинусные арахноидальные грануляции) в кровеносную систему твёрдой мозговой оболочки и в кровеносные капилляры сосудистой (мягкой) оболочки (Г. Ф. Добровольский, 1986) (рис. 59).

Между системами ликворообращения и мозгового кровообра-

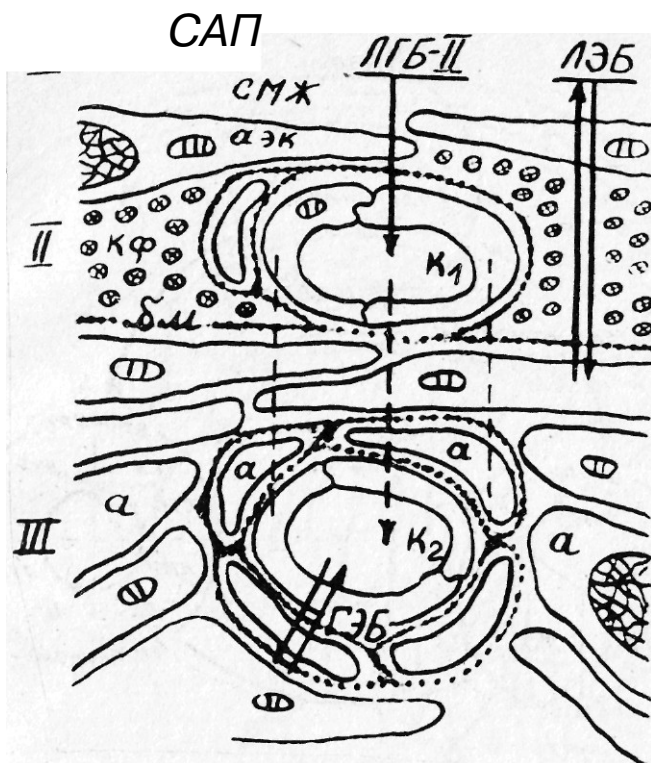


Рис. 58. Схематическое изображение взаимоотношения между ликвором и мозгом (наружной пограничной глиальной мембраной) через ликворо-энцефалический барьер (ЛЭБ) и ликворо-гематический барьер — II (ЛГБ—II).

I — субарахноидальное пространство, (САП), заполненное спинномозговой жидкостью (СМЖ); II — сосудистая (мягкая) оболочка; бм — базальная мембрана на границе наружной пограничной глиальной мембраны и сосудистой (мягкой) оболочки; аэк — арахноэндотелиальные клетки наружного покровного слоя; к₁ — кровеносный капилляр сосудистой (мягкой) оболочки. Стрелки (ЛЭБ) указывают на участие ликвора в обменных процессах с мозгом, сплошная стрелка (ЛГБ—II) — на путь оттока ликвора из субарахноидального пространства в русло кровеносных капилляров сосудистой (мягкой) оболочки; пунктирная стрелка (продолжение сплошной стрелки) — на связь русла кровеносных капилляров сосудистой оболочки с руслом кровеносных капилляров наружной пограничной глиальной мембраны мозга (к₂); III — наружная пограничная глиальная мембрана головного мозга (а — астроциты) ГЭБ — гематоэнцефалический барьер. Пунктирные линии, соединяющие стрелки кровеносных капилляров сосудистой (мягкой) мозговой оболочки и наружной пограничной глиальной мембраны (к₁, к₂) указывают на переход сети кровеносных капилляров сосудистой оболочки в сеть кровеносных капилляров наружной пограничной глиальной мембраны головного мозга.

Круг ликворообращения

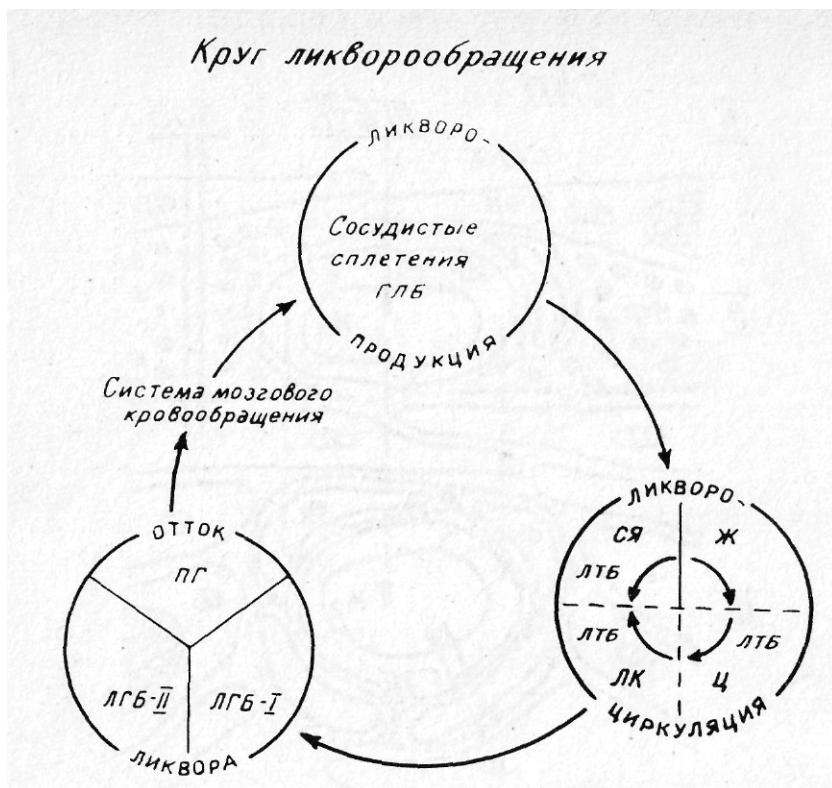


Рис. 59. Круг ликворообращения

Сосудистые сплетения — первое звено круга ликворообращения, обладающее свойствами гематоликворного барьера (ГЛБ). Второе звено круга ликворообращения — желудочки мозга (Ж); Ц — цистерны лептоменингеа; ЛК — ликвороносные каналы; СЯ — субарахноидальные ячеи. Стрелки внутри круга указывают на поступательное движение ликвора из желудочков в цистерны, из каналов в ячеи. ЛТБ — ликвортканевые барьеры. Третье звено системы ликворообращения («отток ликвора») направляет ликвор через арахноидальные (пахионозные) грануляции (ПГ) в верхний сагиттальный синус, через ликворогематический барьер — I (ЛГБ—I) в кровеносные капилляры твердой оболочки мозга, через ликворогематический барьер — II (ЛГБ—II) в кровеносные капилляры сосудистой (мягкой) оболочки мозга.

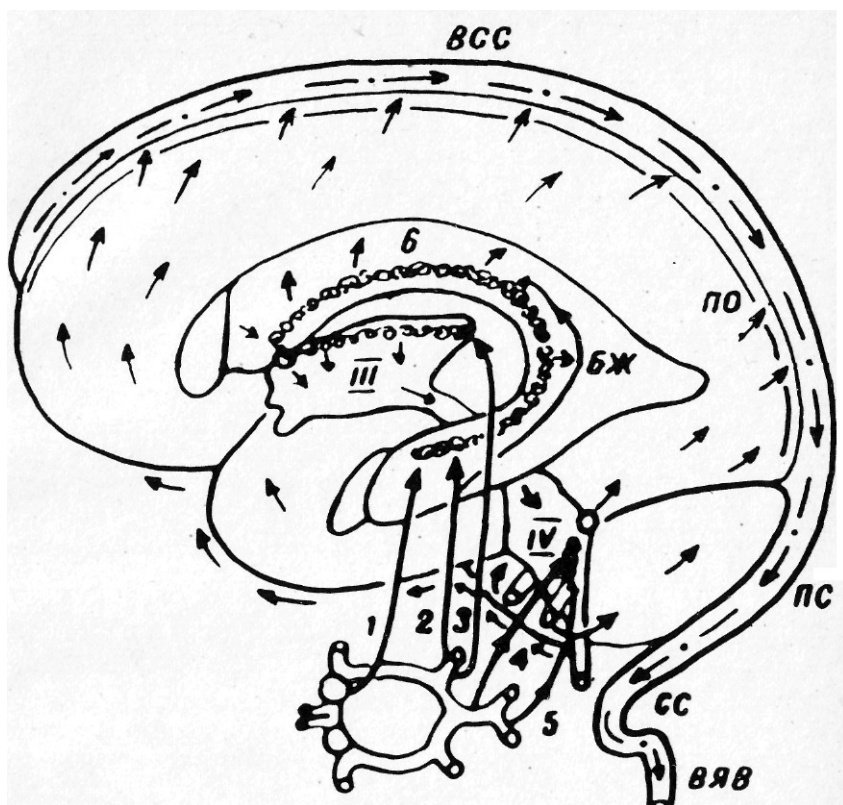


Рис. 60. Взаимоотношение системы ликворообращения с артериальной и венозной системами головного мозга.

1, 2, 3 — передняя, латеральная, задняя, медиальная задняя ворсинчатые артерии, 4 — передняя нижняя мозжечковая артерия, 5 — задняя нижняя мозжечковая артерия, 6 — сосудистые сплетения боковых (БЖ), III (III) и IV (IV) желудочков мозга. Длинные стрелки указывают на участие этих артерий в васкуляризации сосудистых сплетений; короткие стрелки характеризуют движение ликвора в желудочках, цистернах и субарахноидальном пространстве. ПО — паутинная оболочка и ее дериваты (арахноидальные грануляции), ВСС — верхний саггитальный синус, ПО — поперечный синус, СС — сигмовидный синус, ВЯВ — внутренняя яремная вена. Стрелки — пунктиры обозначают движение венозной крови в синусах.

щения существует теснейшая взаимосвязь и взаимозависимость. В васкуляризации сосудистых сплетений боковых желудочков участвуют разветвления передних ворсинчатых (Otomo E., 1965; Rhoton A. L. et al., 1979) и латеральных задних ворсинчатых артерий, III желудочка — медиальных задних ворсинчатых артерий (Zeal A. A., Rhoton A. L., 1978), IV желудочка — передних и задних мозжечковых артерий (Rhoton A. L. et al., 1982; Lister J. R. et al., 1982).

Ликвор по мере образования в сосудистых сплетениях боковых желудочков через парные межжелудочковые отверстия (Монро) поступает в III желудочек (Yamamoto J. et al., 1981), смешиваясь с ликвором, продуцируемым сосудистым сплетением последнего, оттекает далее через водопровод мозга (Adeloye A., 1977) в пределы IV желудочка (Matsushima T. et al., 1982), где смешивается с ликвором, продуцируемым сосудистыми сплетениями данного желудочка. Через парные латеральные апертуры IV желудочка ликвор покидает пределы желудочковой системы и попадает в субарахноидальное пространство головного мозга, где последовательно проходит через системы цистерн, ликвороносных каналов и субарахноидальных ячеек. Часть ликвора попадает в спинальное субарахноидальное пространство. Отток ликвора из субарахноидального пространства головного мозга осуществляется преимущественно через паутинную оболочку области выделительных каналов и дериваты паутинной оболочки (субдуральные, интрадуральные и интрасинусные арахноидальные грануляции (М. А. Барон, 1949; И. М. Шапиро, 1954; Г. Ф. Добровольский, 1960, 1974 1980; М. А. Барон, Н. А. Майорова, 1982; Dobrovolsky G. F., 1984; Thompson N. P., 1984; Е. П. Юришв и др., 1986; Kida S. et al., 1988; Yamasima Y., 1988 и др.). Во всех случаях ликвор попадает в бассейн верхнего саггитального синуса (Oka K. et al., 1985), откуда через систему вен (внутренние яремные — подключичные — плечеголовые — верхняя полая вена) ликвор с венозной кровью достигает правого предсердия.

Согласно данным Решетилова В. И. (1982), опок ликвора из субарахноидального пространства спинного мозга осуществляется через его паутинную оболочку в пределы субдурального пространства, откуда ликвор всасывается в кровеносные капилляры твердой оболочки спинного мозга. Таким образом, система ликворообращения связана не только с системой мозгового кровообращения, но и с кровеносной системой организма в целом. В связи с этим справедливо встает вопрос о существовании единого круга гемоликворообращения, в рамках которого функционирует система ликворообращения (рис. 60).

Ввиду сложности и разнообразия строения и расположения

структурных элементов системы ликворообращения, на наш взгляд, с целью последовательного описания судебно-медицинского материала целесообразно условное разделение этих структурных элементов на три вида: глубинные, срединные и поверхностные структуры. Глубинные структуры включают в свой состав боковые желудочки, выстланные эпендимой и сосудистые сплетения боковых желудочков. Срединные структуры — это III и IV желудочки, соединенные водопроводом мозга, выстланные эпендимой, сосудистые сплетения III и IV желудочков. Поверхностные структуры включают в свой состав цистерны лептоменингеа, сосудистую, паутинную, твердую мозговые оболочки эпи- и субдуральные пространства, субарахноидальное пространство (таблица 7).

Таблица 7

СТРУКТУРНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ СИСТЕМЫ ЛИКВОРООБРАЩЕНИЯ

I ГЛУБИННЫЕ СТРУКТУРЫ СИСТЕМЫ ЛИКВОРООБРАЩЕНИЯ:

сосудистые сплетения
эпендима боковых желудочков

II. СРЕДИННЫЕ СТРУКТУРЫ СИСТЕМЫ ЛИКВОРООБРАЩЕНИЯ:

эпендима III желудочка, водопровода мозга, IV желудочка

III. ПОВЕРХНОСТНЫЕ СТРУКТУРЫ СИСТЕМЫ ЛИКВОРООБРАЩЕНИЯ

цистерны лептоменингеа
сосудистая, паутинная, твердая мозговые оболочки
эпидуральное, субдуральное, субарахноидальное пространство.

Последовательно проводимый судмедэкспертом макро- и микроскопический анализ патологических изменений структурных элементов системы ликворообращения при черепно-мозговой травме позволит дать более глубокую оценку причин легального исхода.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НАРУШЕНИЯХ СИСТЕМЫ ЛИКВОРООБРАЩЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО- МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

В связи с многообразием патогенетических механизмов нарушений системы ликворообращения при ЧМТ, на наш взгляд, це-

лесообразна следующая последовательность характеристики этих проявлений: I — эпидуральные кровоизлияния, II — субдуральные кровоизлияния, III — субарахноидальные кровоизлияния, IV — внутрижелудочковые кровоизлияния, V — патология сосудистых сплетений, VI — патология желудочковой системы, VII — патология оболочек мозга (табл. 8).

Таблица 8

СИСТЕМА ЛИКВОРООБРАЩЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

- I. ЭПИДУРАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ
- II. СУБДУРАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ
- III. СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ
- IV. ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ
- V. ПАТОЛОГИЯ СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ
- VI. ПАТОЛОГИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ СИСТЕМЫ
- VII. ПАТОЛОГИЯ ОБОЛОЧЕК МОЗГА

Наша позиция в этом вопросе совпадает с позицией В. Л. Попова (1988), справедливо характеризующего ЧМТ как совокупность повреждений мягких покровов головы, черепа, оболочек и тканей мозга.

Эпидуральные кровоизлияния. На основе анализа клинического материала Л. Б. Лихтерман, Л. Х. Хитрин (1973) приходят к выводу о том, что эпидуральные кровоизлияния встречаются в 0,6—3% всех ЧМТ. Согласно данным судебно-медицинской экспертизы, эпидуральные кровоизлияния отмечены В. Г. Наumenко (1969) в 32% случаев, В. Л. Поповым (1980) — в 11,1%. Объем эпидуральной гематомы может достигать 2—250 мл. Эпидуральные гематомы чаще возникают вследствие повреждения средней оболочечной артерии (73% случаев).

Субдуральные кровоизлияния. Относительно субдуральных гематом приводятся секционные наблюдения, согласно которым их процент варьирует от 47% (Арешев П. Г., 1964; Попов В. Л., 1988) до 64% случаев (Наumenко В. Г., 1968). Основным источником кровоизлияния авторы считают повреждения вен-притоков верхнего сагиттального синуса. Объем субдуральной гематомы может варьироваться от 5 до 300 мл.

Давая краткую характеристику эпидуральных и субдуральных кровоизлияний, отметим, что судебно-медицинская (экспертная)

оценка их требует специального рассмотрения. Однако это не вошло в задачи нашей монографии, касающейся главным образом непосредственно травмы мозга, тем более, что основные вопросы экспертной практики относительно оболочечных гематом достаточно подробно освещены в литературе (Науменко В. Г., 1969; Лихтерман Л. Б., Хитрин Л. Х., 1973; Попов В. Л., 1988, и др.).

Что касается остальных проявлений нарушений системы ликворообращения при ЧМТ, то им и будут посвящены в той или иной последовательности (для удобства изложения) дальнейшие разделы монографии.

Внутрижелудочковые кровоизлияния. По клиническим данным при ЧМТ внутрижелудочковые кровоизлияния встречаются в 0,2% случаев (Лихтерман Л. Б., Хитрин Л. Х., 1973). Согласно данным судебно-медицинской практики — в 31% (Попов В. Л., 1980), в 72% (Науменко В. Г., Грехов В. В., 1975), в 88,5% (Потемкин А. М., 1975) случаев. Чаще внутрижелудочковые геморрагии находят в боковых, реже в III желудочках, нередко во всех. Объем вентрикулярных геморрагий в пределах боковых желудочков может быть до 100 мл крови, в пределах IV — до 20 мл. По мнению авторов характер и степень выраженности внутрижелудочковых кровоизлияний в большей степени зависят от состояний сосудистых сплетений и эпендимальной выстилки.

Состояние сосудистых сплетений. Сосудистые сплетения (как указывалось выше) являются морфологическим субстратом ГЛБ; движениями ресничек и ворсинок создают ток цереброспинальной жидкости, способствующей удалению клеточного детрита из просвета желудочков. Вместе с тем, сведения об исследованиях, посвященных роли сосудистых сплетений в развитии патологических процессов в мозге при его травматических поражениях, крайне скудны.

Л. И. Ильина (1955), анализируя секционный материал (14 случаев уличной травмы), отмечает застойные кровоизлияния в сосудистых сплетениях. Исследуя ранние сроки посттравматического периода ЧМТ (до 13 часов), Н. А. Сингур (1970) обратила внимание на застойное полнокровие и периваскулярные инфильтраты в сосудистых сплетениях желудочков мозга у пострадавших в результате падения с высоты.

Изучая вопросы морфологической и экспертной оценки вентрикулярных кровоизлияний при ЧМТ, А. М. Потемкин (1975) приводит результаты исследования по трем условным группам в зависимости от степени изменений ликвора в просвете желудочков: 1) розовый ликвор, 2) кровянистый ликвор, 3) жидкая кровь со свертками.

В первой группе наблюдений автор отмечал отсроченное и менее выраженное появление расстройств кровообращения в стромах сосудистых сплетений. Во второй группе автором определялись более ранние и значительные нарушения кровообращения в сосудистых сплетениях. Они характеризовались полнокровием венозной сети при некотором малокровии и спастическом состоянии артерий. Особенность сосудистых нарушений состояла в быстро наступавшем паралитическом расширении концевых ворсин, почти без проявления спастического состояния.

В третьей группе наблюдений при массивном скоплении крови в желудочках изменения в сосудистых сплетениях были наиболее выражены. Это связывалось с повреждением глубинных структур мозга. Морфологически они проявлялись мелко- и крупноочаговыми кровоизлияниями в ножках сосудистых сплетений. В зоне таких кровоизлияний имела место деструкция самих клеток эпителия сплетений, особенно в зонах, где сплетение было заключено в кровяной сверток. С нарастанием гемолиза усиливались дистрофические изменения клеток, вплоть до их гибели, что создавало картину частичного или полного «оголения» ворсин.

Примерно такие же данные приводит В. Л. Попов (1988). Автором было отмечено, что состояние сосудистых сплетений при ЧМТ в определенной мере связано с количеством и характером крови, излившейся в желудочки мозга.

При относительно небольшом кровоизлиянии, когда ликвор окрашен не более чем в розовый цвет, сосудистые сплетения остаются практически интактными. Если сосудистые сплетения оказываются внутри массивного кровяного свертка, могут обнаруживаться поверхностные дефекты хориоидального эпителия с имбибицией кровью субэпителиального слоя. В редких случаях в основании ножки сосудистых сплетений находят небольшое кровоизлияние, непосредственно связанное с расположенной в этом же месте субэпендимальной геморрагией.

В подавляющем большинстве случаев при смерти в ближайшие минуты после травмы сосудистые сплетения и их ножки остаются интактными, даже при массивных внутривentricularных кровоизлияниях. Лишь в тех случаях, когда смерть пострадавших наступает не сразу, а на 2—3 сутки и позднее — развиваются динамические расстройства кровообращения в артериях, венах, капиллярах и реактивные изменения эпителия и стромы сосудистых сплетений.

В своей работе, посвященной морфологическим особенностям ЧМТ в детском возрасте, Т. Т. Шишков (1990) отмечал динамику изменений сосудистых сплетений в различные сроки после травмы.

При смерти на месте происшествия эпителиоциты сосудистых сплетений сохраняли свой обычный вид и были представлены однородным слоем низких кубической формы клеток с видимыми границами, светлой цитоплазмой и бедным хроматиновой зернистостью ядро М. При наличии жидкой крови в желудочках — сосудистые сплетения были инфильтрированы эритроцитами, которые вместе с эпителиоцитами ворсинок быстро теряли свои границы.

При смерти в ближайшие часы после травмы наблюдалось тромбообразование в сплетениях. На 3 сутки на фоне малокровия артерио-капиллярного русла в сосудистых сплетениях наблюдался гемолиз эритроцитов, а к 7 суткам — склероз сосудистых сплетений.

В. Г. Науменко и И. Е. Панов (1990), рассматривая проблему возникновения базальных САК, высказывают предположение, что кровотечение происходит не из одного источника, а «кровоотчит» вся сосудистая система мягкой мозговой оболочки и сосудистых сплетений, на что, по их мнению, указывают распространенность кровоизлияния под мягкие мозговые оболочки, одновременно возникающего с кровоизлиянием в желудочки мозга, и быстрое наступление смерти.

Состояние эпендимы желудочков. Микроскопическое изучение желудочковой системы головного мозга, по мнению ряда авторов (Науменко В. Г., 1969; Сингур Н. А., 1970; Потемкин А. М., 1975, и др.), может дать более четкую картину механизма и патогенеза ЧМТ. Многие авторы, посвятившие свои работы детальному изучению травматического поражения головного мозга (Брыжжин Ф. Ф., 1941; Фисанович А. Л., 1941; Динабург А. Д., 1946; Батурина А. Д., 1955; Rand C. W., Courville C. B., 1947; Sellier K., Unterharnscheidt F., 1963; Kim C. H. et al., 1931; Crooks D. A., 1991; Foroglou G., 1991, и др.), обращали внимание на патоморфологические изменения вентрикулярных структур. Однако ни в одной работе эти изменения не получили трактовки с позиции нарушения ликвородинамического процесса.

Н. Spatz (1941, 1942) и G. Peters (1951) нашли распространенные кровоизлияния в окружности III желудочка и водопровода мозга при исследовании головного мозга пострадавших, погибших на месте происшествия. Объясняя их происхождение с точки зрения теории ликворного толчка (Duret T., 1978), авторы считали, что в генезе кровоизлияний роль непосредственной причины принадлежит первичному травматическому разрыву сосудистой стенки. С таких же позиций определяет механизм формирования вентрикулярных кровоизлияний Л. И. Ильина (1955, 1957). Источником внутрижелудочковых геморрагий, по мнению автора, явля-

100

ются разрывы эпендимальной выстилки, связанные с травматизацией стенок желудочков ударной ликворной волной.

К. Sellier, F. Unterharnscheidt (1963) ведущую роль в генезе кровоизлияний в желудочки мозга отводили гидродинамическим процессам, развивающимся в головном мозге при травме. По мнению авторов, деформация мозга в момент контактного взаимодействия головы с травмирующим предметом неизбежно приводит к изменению конфигурации желудочков. Так как желудочки могут растягиваться только в поперечном направлении, их объем увеличивается, тогда как количество ликвора остается прежним. Вследствие этого в желудочках мозга возникает отрицательное давление с явлением кавитации, лежащих в основе разрывов эпендимы и субэпендимарных кровоизлияний.

Т. В. Чайка, Г. И. Горячкина (1974) считают источником внутрижелудочковых геморрагий «очаги внутренней контузии», концентрирующиеся в зонах анатомических сужений желудочков. В. Г. Науменко и В. В. Грехов (1975) придерживаются мнения о диапедезном происхождении вентрикулярных кровоизлияний. Основываясь на результатах собственных исследований, А. М. Потемкин (1975) пришел к заключению, что в генезе первичных травматических внутрижелудочковых геморрагий участвуют как диапедезный, так и ректический механизмы.

По мнению В. Л. Попова (1988), при значительных по силе травматических воздействиях на голову, повреждения эпендимы и субэпендимарных структур (охватываемые зоной противоудара) по характеру напоминают корковые очаги ушиба: небольшие локальные разрушения мозговой ткани в сочетании с множественными мелкими геморрагиями. Обычно такого рода изменения находят в стенках передних и нижних рогов боковых желудочков при грубых противоударных разрушениях основания и полюсов лобных и височных долей. Придерживаясь таким образом к концепции ректического механизма внутрижелудочковых кровоизлияний, автор отмечает, что, тем не менее, однозначного объяснения появления крови в ликворе мозговых желудочков при травме не существует.

О ректическом механизме вентрикулярных кровоизлияний свидетельствуют секционные наблюдения Т. Т. Шишкова (1990). Автор обнаружил, что источником внутрижелудочковых геморрагий, как правило, являются первичные очаги травматической деструкции эпендимальной выстилки, наиболее частой локализацией которых была область верхнего мозгового паруса IV желудочка, медиального ядра и подушки зрительного бугра.

Возвращаясь к изменениям эпендимы желудочков при ЧМТ в целом, следует отметить, что наиболее детальный анализ состояния эпендимальных и субэпендимальных структур в различные сроки после травмы приведен Н. А. Сингур (1970). При наступлении смерти в ближайшие минуты после травмы автор определяла множественные мелкие геморагии в стенках боковых желудочков. В этих наблюдениях клетки эпендимы были разрыхлены, местами слущены. Субэпендимальный слой представлялся отечным, как бы сетчатым. В местах отслоения эпендима выступала в просвет желудочков в виде отечных разрыхленных валиков. На стенках желудочков имелись напластования свежих эритроцитов. В области дна III желудочка иногда обнаруживались небольшие щелевидные надрывы с геморрагической имбибицией и периваскулярными кровоизлияниями вокруг. Эпендима IV желудочка была с рыхлыми десквамированными клетками, субэпендимальные участки — рыхлые, сетчатые, периваскулярные щели — резко расширены. Также в области дна IV желудочка нередко встречались кровоизлияния.

При смерти в пределах одних суток после травмы изменения эпендимы боковых, III и IV желудочков были сходными с вышеописанными. Однако отмечался более выраженный отек субэпендимального слоя, определялись в стенках желудочков массивные очаги кровоизлияний с гемолизом эритроцитов и лейкоцитарными инфильтратами вокруг.

В случаях наступления смерти пострадавших на 2—3 сутки и более, автором были отмечены периваскулярные кровоизлияния в субэпендимальном слое IV желудочка. Клетки эпендимы боковых желудочков были низкими, разрыхленными, слущенными на большом протяжении. На стенках всех желудочков значительные напластования распадающихся эритроцитов. Субэпендимальный слой представлялся разрыхленным, отечным, сетчатым, с резко расширенными сосудами.

Большое внимание изучению патоморфологии эпендимальных структур при травматических внутрижелудочковых кровоизлияниях уделил А. М. Потемкин (1975). При незначительных по интенсивности кровоизлияниях (прозрачный розовый ликвор) автор отмечает интактность эпендимы при ее анатомической сохранности. В субэпендимальной зоне определялись признаки нарушения кровообращения, проявлявшиеся изменением тонуса сосудов.

При наличии в ликворе свертков крови эпендима окрашивалась кровавым пигментом. В стенках желудочков обнаруживались выраженные нарушения кровообращения. Иногда в зонах пристеночного расположения свертков крови эпендимальные клетки представлялись сморщенными, имели гиперхромные палочковид-

ные ядра, а между ними образовывались щелевидные «пустые» пространства, сообщавшиеся с разрыхленным глпоретикулом. При длительном пристеночном расположении кровяного свертка (конец первых — начало вторых суток) клетки эндими подвергались тяжелой дистрофической изменению вплоть до лизиса и десквамации. В местах сдавления эндимы свертком крови клетки ее становились уплощенными, приобретали вид тонкой цепочки, которая затем подвергалась расплавлению.

В наблюдениях с массивным скоплением крови в желудочках изменения в их стенках были наиболее выраженными. На значительном протяжении, соответственно пристеночному расположению крупных кровяных свертков, эндима отсутствовала или приобретала вид каймы, состоящей из резко уплощенных бледно окрашенных клеток. К концу вторых суток отмечалось преобладание в эндиме сморщенных клеток уродливой формы, отмечалось их разряжение вследствие образования между ними «пустот» бокаловидной формы.

Изучение желудочковой системы у детей при ЧМТ было принято Т. Т. Шишковым (1990). Автором были выделены различные по характеру и степени выраженности изменения, которые, по его мнению, зависели от времени наступления смерти после травмы и отсутствия (или наличия) кровоизлияния в желудочки мозга.

При смерти на месте происшествия и отсутствии кровоизлияния в желудочки эндимы имели обычный вид и были представлены однородным слоем низких и кубической формы клеток с хорошо различимыми структурами. Через 3 часа эндимы набухали, в их цитоплазме появлялись мелкие вакуоли. На ограниченных участках определялись многослойность эндимы и погружение их в виде дивертикулов в субэндимальную зону.

В случаях кровоизлияний в желудочки мозга и при смерти сразу после травмы эндимы были несколько увеличены в размерах, с мелковакуолизированной цитоплазмой и смещением ядер. К концу 3 часа в цитоплазме обнаруживалась мелкая коричневая зернистость, тело клетки становилось пикноформным и утрачивало свои контуры. В местах плотного прилегания эритроцитов к стенке желудочка (особенно свертков крови) эндимы становились резко уплощенными в виде непрерывной полосы, отторгнутыми или вовсе отсутствовали. В этих участках эритроциты инфильтрировали поверхностный слой стенки желудочка. Субэндимальная зона демонстрировала резкое расширение периваскулярных пространств с появлением структур в виде кружева, периваскулярные кровоизлияния, сегментоядерные лейкоциты, зернистые шары. На третьи сутки в стенках желудочков

наблюдалось отторжение эпендимоцитов, инфильтрация лейкоцитов, гемолиз эритроцитов.

Обобщая данные, изложенные в литературе, можно сделать вывод, что одним из проявлений травмы мозга являются определенные нарушения системы кровообращения, патоморфологическая характеристика и патогенез которых требуют специального системного изучения. Это позволит составить правильное представление об их морфологической картине и связать ее с особенностями клинического течения травматической болезни головного мозга. Такого рода исследование расширит общие представления о ЧМТ и сделает возможным выработку новых дополнительных экспертных критериев сложного механизма повреждений головного мозга.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ И ЭПЕНДИМЫ ЖЕЛУДОЧКОВ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Материалом исследования явились 15 случаев смертельной ЧМТ у лиц, находившихся на лечении в НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко РАМН в 1988—1991 гг. В каждом случае были изучены данные медицинских документов с акцентом на результаты инструментальных исследований, акты судебно-медицинских исследований трупов, препараты головного мозга пострадавших. После фиксации в 10% растворе формалина головной мозг и его оболочки рассекали на ряд фронтальных срезов толщиной 1,5 см, фотографировали и подробно описывали, затем для последующего гистологического исследования вырезали кусочки вещества мозга, в том числе из следующих участков: сосудистые сплетения боковых, III и IV желудочков, эпендиму этих образований, водопровод мозга, участки с лептоменинксом вне очага поражения (изучали отдельно), участки мозга парасагитальной области, включающие арахноидальные грануляции (пахионовые), фрагмент твердой мозговой оболочки и верхний сагиттальный синус, то есть морфологические субстраты всех 3 звеньев системы ликворообращения.

В изученных случаях пострадавшими были мужчины (12) и женщины (3) в возрасте от 15 до 60 лет. Травму они получили в условиях ДТП (8 наблюдений), при падении с большой высоты (3), ударах твердыми тупыми предметами с ограниченной поверхностью соударения (4). В 13 случаях прослеживался ударный (контактный) механизм травмы головы, в 1 случае — «импульсный», в 1 случае — сочетание ударного и «импульсного» механизмов травмы головы.

По виду все случаи ЧМТ были изолированными, а по характеру в 4 наблюдениях ЧМТ была закрытой, в остальных 11 — от-

крытой непроникающей. В 14 наблюдениях имелись переломы черепа, в одном отсутствовали. Все переломы имели многооскольный характер, 4 из них были вдавленными. Во всех случаях были обнаружены оболочечные гематомы, причем в 5 наблюдениях эпидуральные гематомы сочетались с субдуральными, а в 10 наблюдениях имелись только субдуральные гематомы. Объем кровоизлияний варьировал от 10 мл до 150 мл. Всем пострадавшим по поводу оболочечных гематом проводились хирургические вмешательства (на 1—3 сутки после травмы), во время которых гематомы были в полном объеме удалены, однако в трех наблюдениях предотвратить развитие дислокации головного мозга (смешанного характера) не удалось. На секции в этих 3 случаях были обнаружены асимметричные некротические фокусы в парагиппокамповых и поясных извилинах, ножках мозга, медиальной коре затылочных долей и симметричные — в миндалинах мозжечка.

Субарахноидальные кровоизлияния встречались во всех 15 наблюдениях как в сочетании с очагами ушибов, так и вне очагов ушибов. САК варьировали от мелкопятнистых до ограниченно-диффузных, в ряде случаев сопровождались нарушением целостности лептоменинкса. Патоморфологическая картина очагов ушиба мозга также варьировала довольно широко. В некоторых случаях контузионные фокусы были представлены множественными, имеющими тенденцию к слиянию, точечными и полосчатыми внутрикорковыми кровоизлияниями, но в большинстве случаев им соответствовало грубое нарушение ткани мозга с разрывами лептоменинкса, размождением коры и прилежащего белого вещества. СКИ колебался от 18 до 57 баллов и в среднем составил $38,2 \pm 4,8$. Продолжительность жизни пострадавших после травмы от 6 до 56 суток.

Анализ клинических данных показал, что коматозное состояние с момента травмы у пострадавших отмечалось в 6 (42%) случаях, причем длительность его варьировала от 1 до 9 суток. В 4 наблюдениях глубина комы по ШКГ оценена в 4—5 баллов (глубокая кома) и в 2 — 6—7 баллов (умеренная кома). В остальных случаях полная утрата сознания непосредственно после травмы была менее продолжительной. К моменту поступления в стационар 3 пострадавших находились в сопоре (8—10 баллов по ШКГ) и 6 — в глубоком и умеренном оглушении (11 баллов и более по ШКГ). У 4 пострадавших после так называемого светлого промежутка развивалась вторичная кома.

В клинической картине отмечены следующие синдромы и симптомы: полушарные гемисиндромы различной выраженности (12 наблюдений), анизокория (8), отсутствие или снижение фотореакций зрачков (10), угнетение или отсутствие корнеальных рефлек-

сов (8), ограничение произвольного или рефлекторного взора вверх (6), угнетение окулоцефалического рефлекса (4). У двух пострадавших кома сопровождалась симметричной декортикацией. В 6 наблюдениях имелись нарушения частоты и ритма дыхания, которые потребовали проведения ИВЛ длительностью от 24 часов до 3 суток.

При анализе КТ и МРТ данные изменения чаще локализовались в полюсно базальных отделах лобных и височных долей (12) и значительно реже — в затылочных и теменных долях (2). Они имели разнообразный характер — от очагов локального снижения плотности (средние величины ее близки к томоденситометрическим показателям отека головного мозга) до очага неоднородного и даже гомогенного повышения плотности (соответствуют томоденситометрически «свежим» сверткам крови). При наличии гематом отмечалась контрлатеральная дислокация желудочковой системы со смещением срединной перегородки. В двух наблюдениях на фоне умеренного увеличения объема мозга выявлялись мелкоочаговые геморагии в проекции базальных ядер.

НПС были связаны как с интра-, так и экстрацеребральными факторами, причем последние значительно доминировали. В первой группе наступление смерти было связано с дислокацией головного мозга, обусловленной оболочечными гематомами (2 наблюдения) и гнойным лептоменингитом (2 наблюдения). Ко второй группе относились: абсцедирующая пневмония (7), септикопиемия (2), желудочно-кишечное кровотечение (2).

В связи с небольшим числом наблюдений (15) мы не стали разбивать анализируемый материал по группам, однако посчитали целесообразным данные микроскопического исследования сосудистых сплетений и эпендимы желудочков головного мозга пострадавших приводить в динамике посттравматического периода (с учетом сроков переживания травмы).

При наступлении смерти в пределах трех суток после травмы (2 наблюдения) гистологическое исследование вентрикулярной системы выявило нарушение целостности эпендимарной выстилки. Эпендима разрыхлена, на некоторых участках слущены эпендимоциты. Субэпендимальный слой отечный, сетчатый; в местах отслоения эпендимы он выступает в просвет желудочков в виде отечных разрыхленных валиков (рис. 61, а). Имеют место единичные эритроциты, прилегающие к эпендиме со стороны просвета желудочка. В одном из наблюдений в области третьего желудочка, на дне его обнаружены щелевидные надрывы, напластовывания свежих эритроцитов в этой зоне. Эпендима IV желудочка имеет элементы десквамации эпендимоцитов (рис. 61, б). В области IV желудочка также имеет место субэпендимальный отек. Периваскулярные ше-

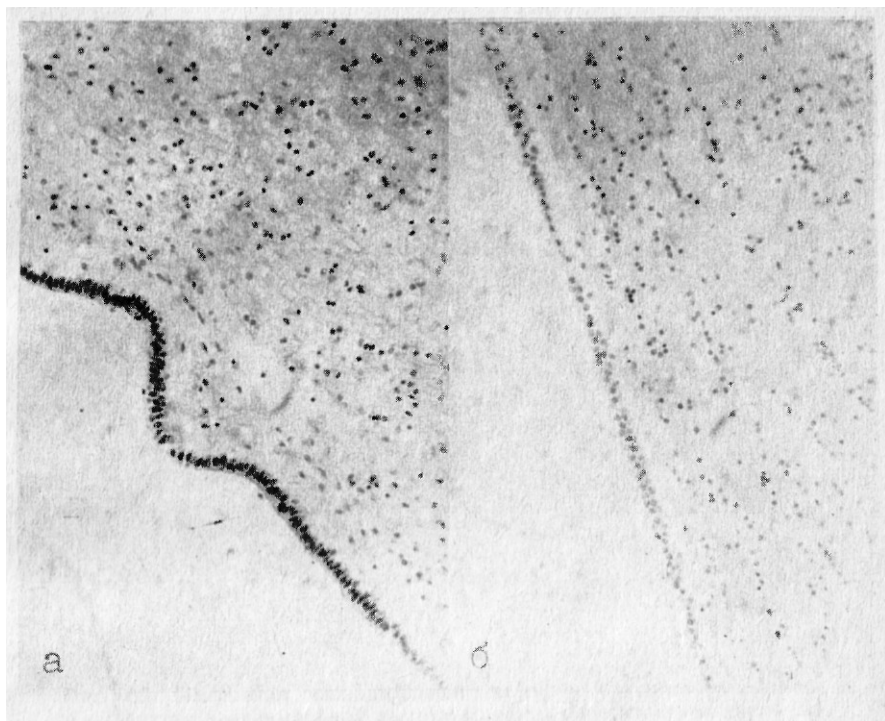


Рис 61. Изменения эпендимальной выстилки желудочков.

а — боковой желудочек головного мозга. Складка эпендимы, выступающая в просвет желудочка. На вершине складки — нарушение целостности эпендимы. Слабо выраженный перичеселлюлярный отек мозга.

Окраска гематоксилином и эозином х 250;

б — IV желудочек головного мозга. Субэпендимальный отек.

Окраска гематоксилином и эозином х 250.

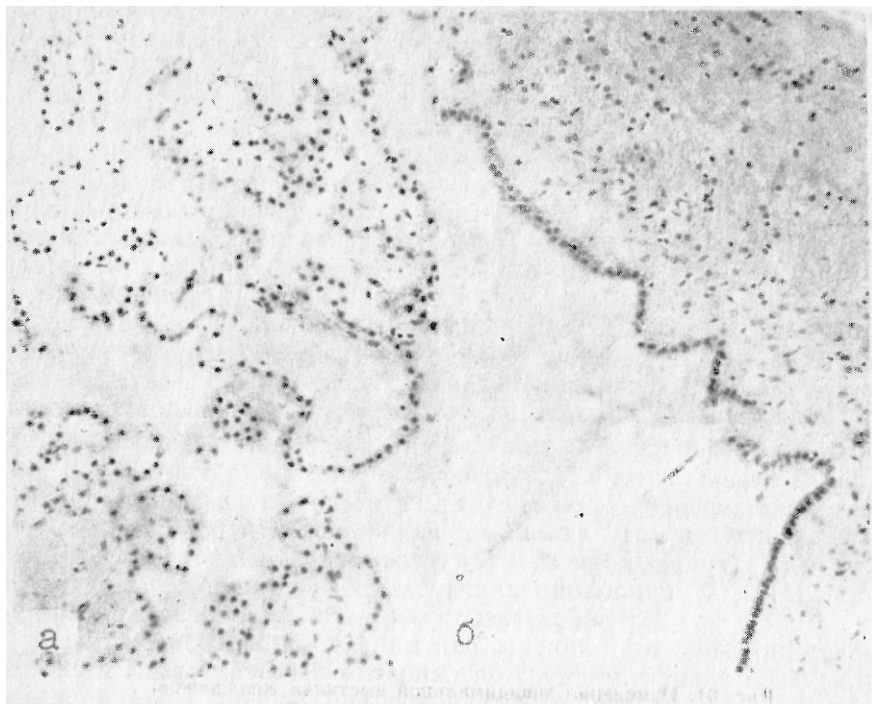


Рис. 62. Изменения вентрикулярных структур.
а — сосудистое сплетение бокового желудочка. Выраженный отек стромы ворсин с разрыхлением пласта хориоидального эпителия. Окраска гематоксилином и эозином х 250;
б — боковой желудочек головного мозга. Выраженная складчатость эпендимальной выстилки, сопровождающаяся нарушением ее целостности. Окраска гематоксилином и эозином х 250.

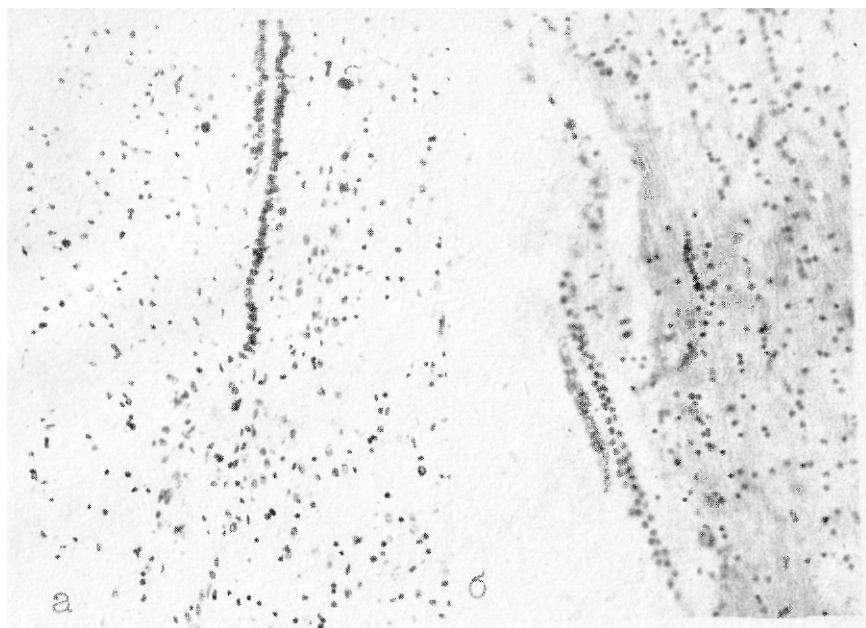


Рис 63 Изменения эпендимальной выстилки бокового желудочка.
а — «бухта» эпендимальной выстилки, часть поверхности которой лишена эпендимоцитов. Спонгиозное состояние участка мозговой ткани. Окраска гематоксилином и эозином $\times 250$,
б — пласт эпендимальных клеток, выступающий в просвет желудочка. Субэпендимальный отек. Нарушение целостности эпендимальной выстилки. Окраска гематоксилином и эозином $\times 250$.

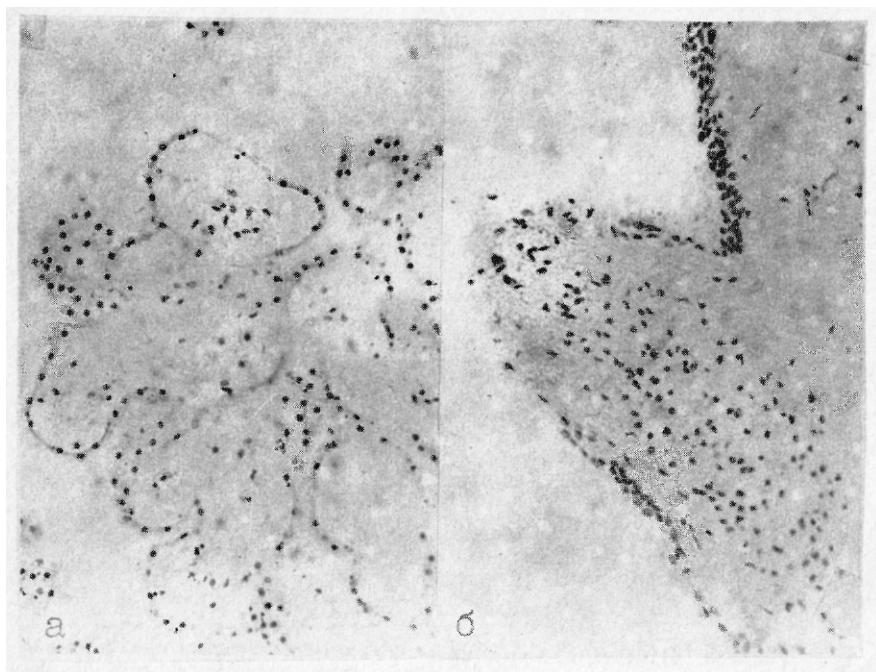


Рис 64. Изменения вентрикулярных структур.

a — сосудистое сплетение бокового желудочка. Выраженный отек стромы ворсины, местами нарушение целостности пласта хориоидального эпителия, который представлен уплотненными клетками, как бы растянутыми изнутри.

Окраска гематоксилином и эозином $\times 250$;

б — боковой желудочек. Выпячивание стенки желудочка, на вершине которого эпендимальные клетки отсутствуют.

Окраска гематоксилином и эозином $\times 250$.

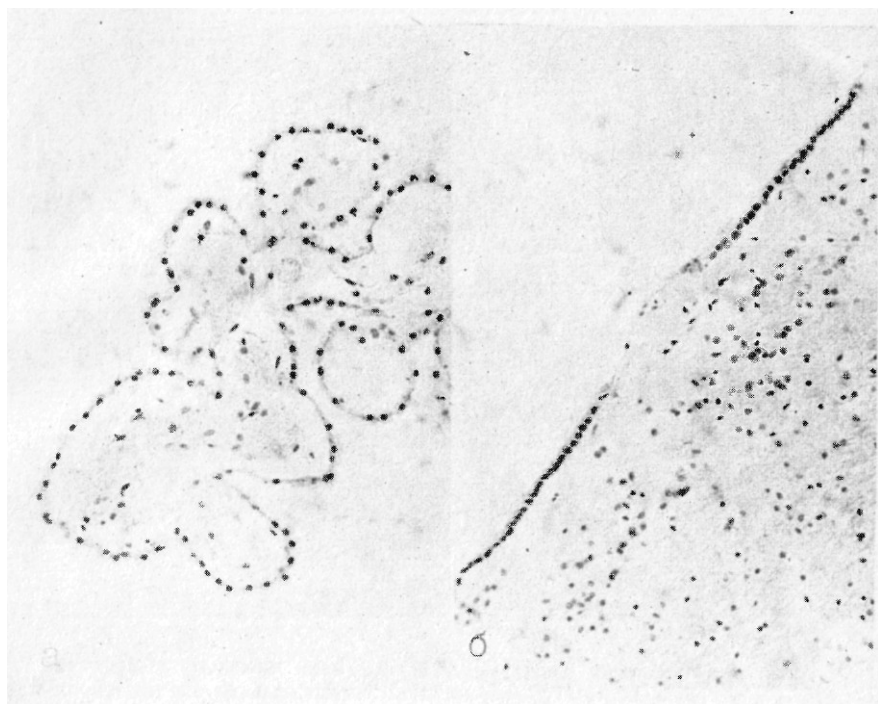


Рис 65. Изменения вентрикулярных структур.

а — сосудистое сплетение бокового желудочка. Выраженный отек стромы ворсины. Уплотнение клеток хориоидального эпителия.

Окраска гематоксилином и эозином х 250;

б — боковой желудочек головного мозга. На значительном протяжении отсутствует эпендимарная выстилка. Очаги спонгиозного состояния субэпендимарного белого вещества.

Окраска гематоксилином и эозином х. 250.

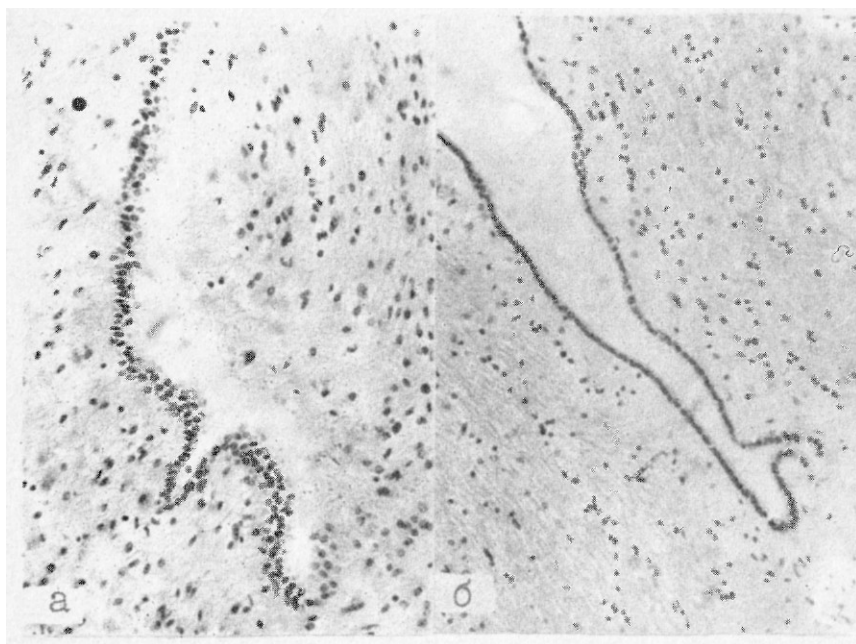


Рис 66. Изменения эпендимальной выстилки бокового желудочка.
а — «бухта» эпендимы с «карманом». Эпендимальные клетки сохранены лишь с одной стороны «бухты».

Окраска гематоксилином и эозином х 250,
б — «бухта» с неравномерными очертаниями. В углу «бухты» имеется «карман», в глубине которого отсутствуют эпендимальные клетки. Слабо выраженный перицеллюлярный отек белого вещества головного мозга.

Окраска гематоксилином и эозином х 250.

Заболевания системы ликворообращения

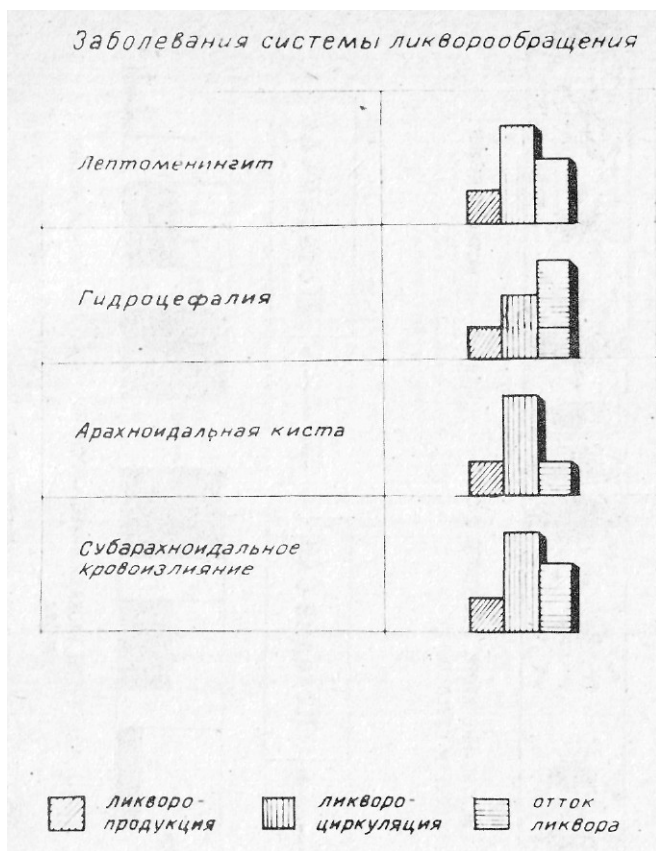


Рис 67. Схема заболеваний системы ликворообращения в исходе с учетом преимущественного участия в патологическом процессе того или иного звена системы (ликворопродукция, ликвороциркуляция, отток ликвора)

Субарахноидальное кровоизлияние

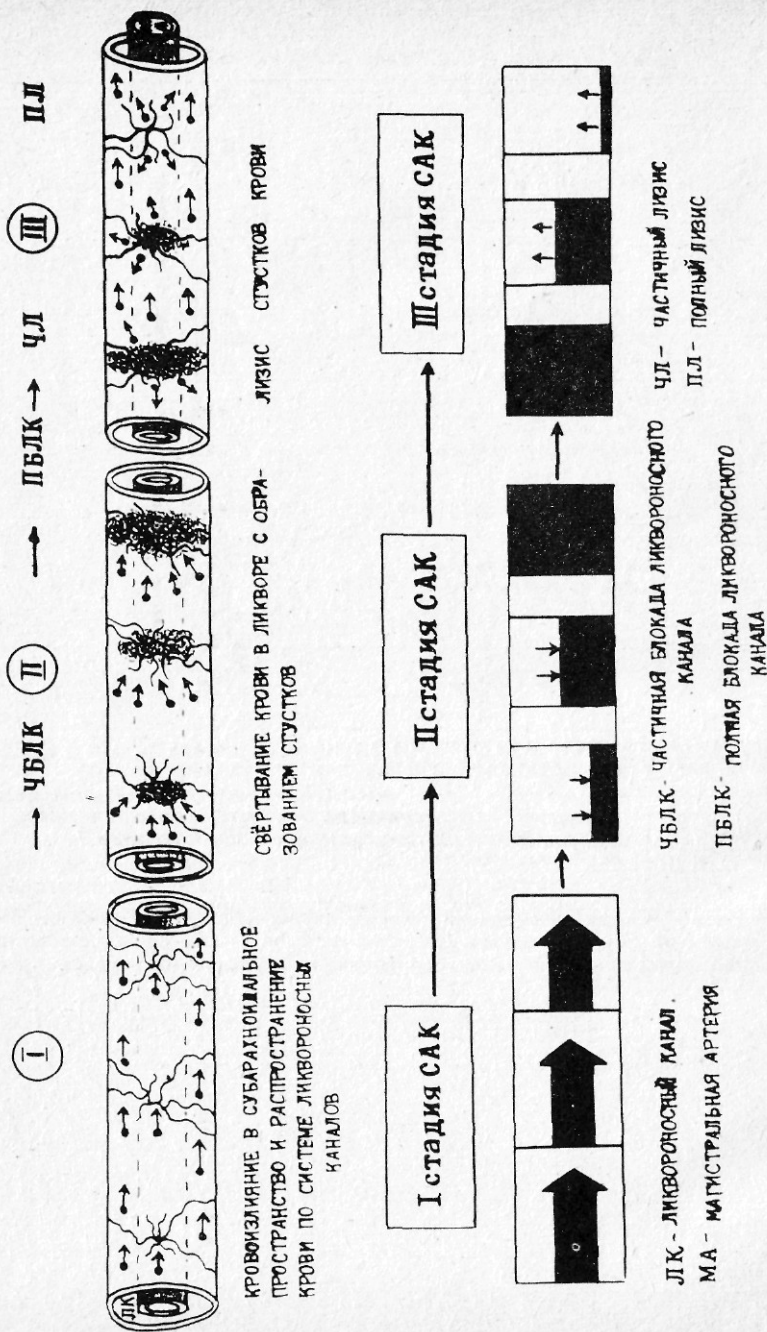


Рис. 68. Объяснение в тексте.

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ → СПАЗМ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

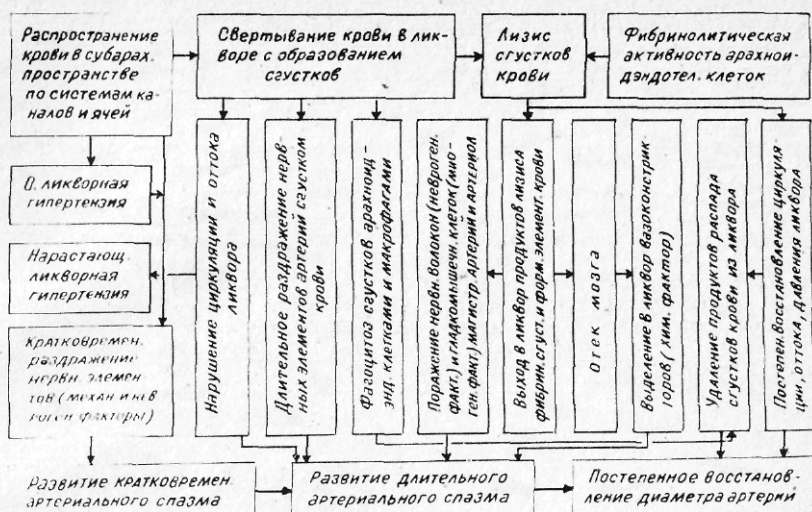


Рис. 69. Схема, характеризующая патогенетические механизмы трех стадий субарахноидального кровоизлияния во взаимосвязи с сопровождающим его артериальным спазмом.

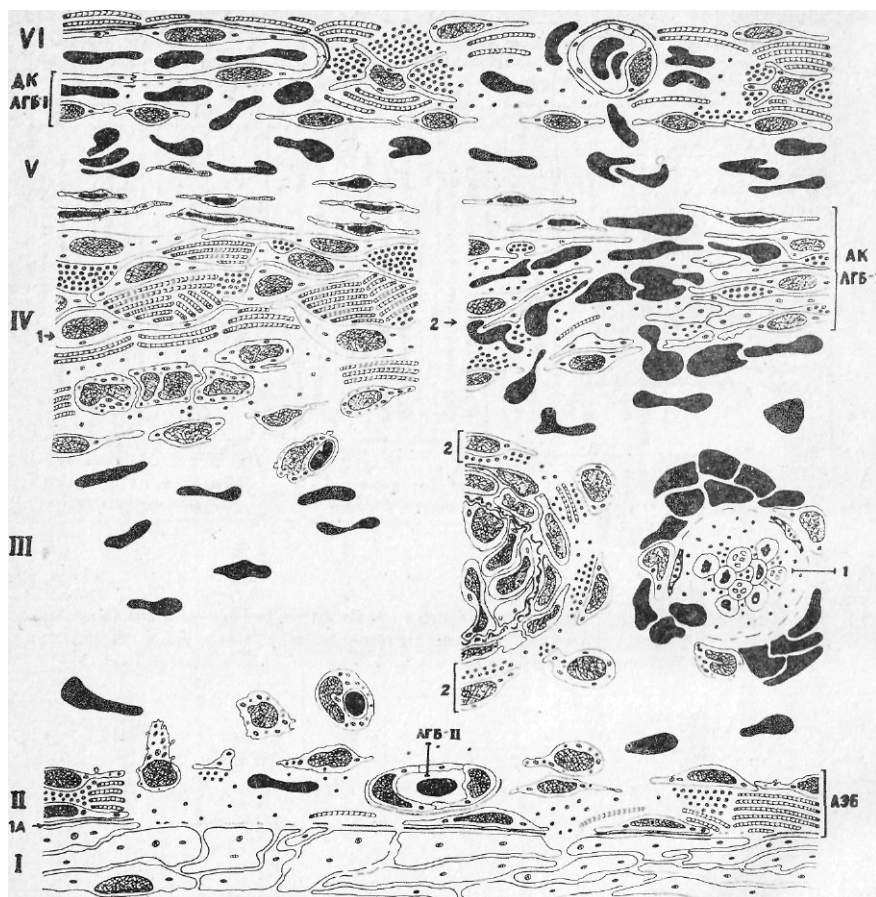


Рис. 70. Схема субарахноидального кровоизлияния на субмикроскопическом уровне.

I — астроциты (а) пограничной глиальной мембраны мозга; I А — базальная мембрана на границе пограничной глиальной мембраны и сосудистой (мягкой) оболочки мозга; II — сосудистая (мягкая) оболочка мозга — морфологический субстрат ликворо энцефалического барьера (ЛЭБ): пучки collagenовых фибрилл (кф) collagenового эндотелиального слоя (нэс) нарушена, ЛЭБ—II — ликворо-гематический барьер между ликвором и кровью кровеносных капилляров сосудистой (мягкой) оболочки; III — субарахноидальное пространство, в котором имеются эритроциты (э), фрагмент артерии мозга и паравасальный нервный ствол (справа), вокруг паравасального нервного ствола — скопление эритроцитов (э), целостность ликворо-нервного барьера нарушена (1) Аксоны мягкотных нервных волокон (ма) и аксоны безмякотных нервных волокон (ба), целостность ликворо-мускулярного барьера нарушена (2). Гладко

мышечные клетки (гmk), эндотелиальные клетки (эк), просвет артерии (па), IV — паутинная оболочка больших полушарий головного мозга: I — в области субарахноидальных ячеек; 2 — в области выделительных каналов (арахноидальный компонент ликворо-гематического барьера между ликвором и кровью кровеносных капилляров внутренней капиллярной сети твердой оболочки — АК ЛГБ—I), арахноидэндотелиальные клетки (аэк) пучки коллагеновых фибрилл (кф). В толще паутинной оболочки области выделительных каналов — эритроциты (э), пучки коллагеновых фибрилл разрыхлены, V — субдуральное пространство, в котором имеются эритроциты (э); VI — внутренний листок твердой оболочки мозга, в толще которого имеются эритроциты (э). Пучки коллагеновых фибрилл (кф) разрыхлены. ДК ЛГБ—I — дуральный компонент ликворо-гематического барьера между ликвором и кровью кровеносных капилляров внутренней капиллярной сети твердой оболочки. Просвет кровеносных капилляров сосудистой (мягкой) и твердой оболочек (пк)



Рис 71. Выраженный отек сосудистого сплетения бокового желудочка при вентрикулярном кровоизлиянии. Хориональные клетки местами уплощены, разрыхлены. Среди ворсин и в их толще имеются скопления эритроцитов.

Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

ли расширены. На достаточно продолжительных участках наблюдается прерывание эпендимальной выстилки. Отмечается выраженный отек сосудистых сплетений, причем различной выраженности на различных участках. Выявлена складчатость хориоидального эпителия.

В случае наступления смерти в пределах 3—7 суток после травмы (2 наблюдения) при микроскопии желудочковых структур установлено, что отек стромы сосудистых сплетений носил более выраженный характер, отмечалось довольно заметное разрыхление клеток хориоидального эпителия (рис. 62, а). Рельеф поверхности боковых желудочков характеризовался появлением волнистости (складчатости), сопровождавшейся нарушением ее целостности. Субэпендимальный отек сочетался с отслоением пласта эпендимальных клеток. В отдельных участках эпендимоциты отсутствовали на значительном протяжении (рис. 62, б). Изменения эпендимальной выстилки II и IV желудочков имели примерно такой же характер.

При более длительных сроках переживания травмы — в пределах 2 недель (4 наблюдения) отек стромы сосудистых сплетений сопровождался не только разрыхлением клеток хориоидального эпителия, но и десквамацией их в просвет желудочков. Местами они отсутствовали на значительном протяжении. Сохранившиеся клетки местами приобретали уплощенную конфигурацию. При исследовании эпендимы боковых, III и IV желудочков наблюдалась выраженная на значительном протяжении ее складчатость. В основании складок нередко обнаруживалось нарушение непрерывности эпендимальной выстилки (рис. 63, а). Некоторые складки были более выраженными и формировали так называемые «бухты», протяженность и высота которых варьировала. В двух наблюдениях наблюдалось как бы «налипание» эритроцитов на фоне складчатой волнистой эпендимы. Целость эпендимы в этих случаях оставалась ненарушенной. Однако в других областях имелись участки, где эпендимальная выстилка отсутствовала на значительном протяжении. Субэпендимальный отек выражен почти во всех отделах желудочковой системы (рис. 63, б).

При наступлении смерти пострадавших в пределах второй половины месяца (4 наблюдения) гистологическое исследование демонстрировало резко выраженный отек стромы сосудистых сплетений практически во всех отделах желудочковой системы. Хориоидальный эпителий представлялся уплощенным, как бы растянутым изнутри. Местами клетки хориоидального эпителия отсутствовали целыми пластами (рис. 64, а). Рельеф поверхности всех желудочков характеризовался наличием резко выраженной складчатости с множественными бухтами. В то же время нередко выяв-

лялись единичные выпячивания мозгового вещества стенки желудочка, на поверхности которых отсутствовала эпендимальная выстилка. В целом, на поверхности стенок желудочков на фоне выраженного субэпендимального отека отсутствовали лишь единичные клетки в пласте эпендимы (рис. 64, б).

В случаях наступления смерти в пределах второго месяца посттравматического периода (3 наблюдения) отек сосудистых сплетений сопровождался разрыхлением, а местами и отсутствием клеток хориоидального эпителия. В некоторых участках отмечалось скопление этих десквамированных клеток вне ворсин. Сохранялась уплощенная форма клеток хориоидального эпителия (рис. 65, а). Эпендимальная выстилка на значительном протяжении местами имела нарушения целостности в виде отсутствия эпендимоцитов (рис. 65, б). Выпячивания мозгового вещества стенок желудочков встречались значительно чаще, причем равномерно во всех отделах. Местами определялись «бухты», имеющие неравномерные очертания в виде «карманов» (как бы «вторичных бухт»). Эпендимарная выстилка «бухт» имела лишь единичные участки разрыхления пласта клеток. Интересно отметить, что выявленные морфологические особенности в двух случаях (из 3) сочетались с умеренной гидроцефалией (рис. 66).

Таким образом, давая общую оценку представленных данных можно сделать заключение, что при ЧМТ морфологические особенности сосудистых сплетений и эпендимы желудочков претерпевают определенные изменения.

При гистологическом исследовании сосудистых сплетений во всех случаях были выявлены нарушения целостности хориоидального эпителия в виде его разрыхления, десквамации, явления отека стромы ворсин, периваскулярного отека. В зависимости от продолжительности жизни пострадавших степень выраженности отмеченных изменений гистоструктуры сосудистых сплетений несколько варьировала.

В эпендимальной выстилке боковых, III и IV желудочков выявлены различной степени выраженности изменения ее рельефа, которые выражались в появлении складчатости эпендимы. Нередко складки эпендимы принимали характер глубоких «бухт» и «карманов», которые на значительном протяжении были погружены в вещество мозга. Целость эпендимальной выстилки нередко была нарушена в различной степени — от разрыхления пласта и отсутствия единичных клеток эпендимы в пласте до их полного отсутствия на значительном протяжении. В последнем случае субэпендимальные структуры мозга оказывались в непосредственном контакте с желудочковым ликвором.

Субэпендимальный отек имел место во всех наблюдаемых случаях. Степень его выраженности также варьировала. В случаях значительной его выраженности слой эпендимальных клеток был как бы отторгнут от субэпендимальных структур мозга в сторону просвета желудочков. При этом эпендимные клетки подвергались деструктивным изменениям. Интересно отметить, что в глубине «бухт» при сохранности эпендимной выстилки с одной стороны складки эпендимная выстилка отсутствовала на противоположной стороне складки.

Обобщая вышеизложенное, следует подчеркнуть, что в ходе исследования были выявлены очевидные патоморфологические изменения сосудистых сплетений и эпендимы желудочков, степень выраженности которых варьировала в зависимости от длительности посттравматического периода ЧМТ и ее тяжести. Структурные изменения сосудистых сплетений могут привести к нарушению функционирования ГЛБ и способствовать развитию гидроцефалии. Нарушение структуры эпендимальной выстилки может повлечь за собой нарушение функционирования ЛЭБ желудочков и способствовать развитию отека головного мозга.

Характер и анализ динамики патоморфологических изменений вентрикулярных структур головного мозга не только расширяет общие представления о роли системы ликворообращения в функциональном аспекте в патогенезе ЧМТ. Полученные результаты могут служить дополнительными экспертными критериями судебно-медицинской оценки сложного многостороннего и многоступенчатого механизма повреждений головного мозга и парацеребральных структур.

ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ЛИКВОРООБРАЩЕНИЯ В ИСХОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Рассмотрение в едином комплексе сосудистых сплетений желудочков, оболочек мозга (и межоболочечных пространств) как единой функциональной трехзвеневой системы ликворообращения позволяет с новых позиций глубоко оценить сложные патогенетические механизмы ряда заболеваний, разыгрывающихся в исходе ЧМТ в пределах данной системы (лептоменингит, хориоидэпендиматит, пахименингит, гидроцефалия, арахноидальные кисты, субарахноидальные и внутрижелудочковые кровоизлияния и др.). Несмотря на различие их патоморфологических проявлений, данные заболевания объединяет не только их локализация, но и то, что патологический процесс в той или иной мере охватывает все три звена системы ликворообращения, хотя и в различной степени и последовательности. Важно подчеркнуть при этом, что во всех

случаях поражение структур системы ликворообращения является первичным по отношению к поражению церебральных структур (исключая, конечно, последствия самой травмы мозга). Причинно-следственные отношения определяются в каждом конкретном случае патогенетическими особенностями того или иного заболевания, локализацией патологического процесса, степенью его выраженности и другими факторами.

При обращении к классическим нейропатоморфологическим исследованиям и повседневной практике нейропатоморфологии обращают на себя внимание следующие наблюдения.

При серозном воспалении мягкой мозговой оболочки (лептоменингит) не только травматической, но и любой этиологии, отмечено поражение как структурных элементов лептоменингека, так и сосудистых сплетений, и эпендимы желудочков (Смирнов Л. И., 1949; Робинзон Н. А., 1962; Добровольский Г. Ф., 1990; Мухамеджанов Н. З. и др., 1990, и др.). При гнойном лептоменингите возможно развитие эпендимита и хориоидита (Хоминский Б. Н., 1962), пахименингита (Хорнец Т., 1963), что определяется, с одной стороны, распространением с током ликвора патогенных микроорганизмов по субарахноидальному пространству и желудочкам и, с другой стороны, проникновением их с оттекающим ликвором в субарахноидальное пространство через паутинную оболочку и ее дериваты (арахноидальные грануляции) в субдуральное пространство и далее в пределы твердой мозговой оболочки (Покровский В. И., Венгеров Ю. Г., 1992; Кудрявцев А. Е., Добровольский Г. Ф., 1992).

В условиях экспериментально воспроизведенного лептоменингита в сосудистых сплетениях наблюдается тенденция к уменьшению протяженности микроворсинок, расширение межклеточных пространств клеток хориоидального эпителия и эндотелиоцитов кровеносных капилляров. При этом в эпендимоцитах имеет место десквамация ресничек и микроворсинок. Межклеточные пространства эпендимоцитов нередко расширены. Эпендимоциты могут десквамироваться в просвет желудочков (Турдиев А. Т. и др., 1991).

При посттравматической гидроцефалии выявлены выраженные изменения сосудистых сплетений, эпендимы желудочков, арахноидальных грануляций (Хорнец Т., 1963, Пурин В. Р., Жукова Т. П., 1976, и др.).

Арахноидальные кисты — это патологические (интраарахноидальные) ликворовместилища, которые могут достигать значительных (даже гигантских) размеров. Наличие арахноидальной кисты приводит к выраженному нарушению ликвороциркуляции в пределах субарахноидального пространства и оттока ликвора (Добровольский Г. Ф. и др., 1990).

Субарахноидальное кровоизлияние характеризуется появлением в ликворе значительного количества аутогенной крови, приводит к нарушению ликвороциркуляции и оттока ликвора вследствие частичной или полной блокады ликвороносных каналов и субарахноидальных ячеек. При данном заболевании возможен прорыв крови в систему желудочков с воздействием на эпендиму и сосудистые сплетения (Добровольский Г. Ф., 1979, 1993, и др.)

Оценивая в общих чертах патогенетические механизмы вышеупомянутых заболеваний системы ликворообращения в исходе ЧМТ, следует отметить, что при любом из них поражение одного из звеньев приводит к поражению другого или двух других. Однако каждому заболеванию присущи специфические особенности, которые выражаются в преобладании того или иного звена системы. Так при лептоменингитах, арахноидальных кистах, субарахноидальных кровоизлияниях на передний план выходит поражение звена «ликвороциркуляция» (в субарахноидальном пространстве). При внутрижелудочковом кровоизлиянии (осложнении субарахноидального кровоизлияния) преобладает поражение звена «ликвороциркуляция» (в просвете желудочков). При гидроцефалии, в первую очередь, страдает звено «отток ликвора» (рис 67)

Очень важно отметить взаимосвязь заболеваний системы ликворообращения. Исходом острого лептоменингита часто является хронический лептоменингит, сопровождающийся фиброзом лептоменинкса, который в свою очередь, может быть причиной развития окклюзионной или арезорбтивной гидроцефалии. Субарахноидальное кровоизлияние влечет за собой развитие асептического лептоменингита. Гнойный менингит может осложниться развитием пахименингита. И каждое заболевание влечет за собой вторичное поражение мозга (Добровольский Г. Ф., 1993).

Таким образом, комплексное изучение структурных элементов всех звеньев системы ликворообращения в условиях патологии (с позиций современных представлений о гисто-физиологических особенностях данной системы) позволяет более углубленно оценить их патогенетические механизмы, понять разнообразие клинических проявлений поражения этой системы при ЧМТ.

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ

Субарахноидальное кровоизлияние представляет собой самостоятельную форму заболевания среди острых нарушений мозгового кровообращения любой этиологии. По данным разных авторов частота САК составляет 3,5—18,3 на 100000. В США более 24000 человек ежегодно заболевает САК и непосредственно после САК

погибает 50% больных, в Японии от внезапного САК погибает 25 человек на 100000 (Adams H. P. et al., 1983). САК определяется как спонтанный разрыв кровеносного сосуда с кровоизлиянием в субарахноидальное пространство. Источником САК в 70% наблюдений являются аневризмы или артериовенозные мальформации (Сарибекян А. С, Крылов В. В., 1988; Виноградова И. Н., Добровольский Г. Ф., 1990; Smith R. R. et al., 1982; Adams H. P. et al., 1983; Bonita R. et al., 1985 и др.).

В соответствующих работах до последнего времени не рассматривались отдельные звенья патогенеза САК в связи с сопровождающим его артериальным и артериоларным спазмом, в то время, как частота вазоспазма при САК колеблется от 22 до 70%, причем, в течение 1-й недели после разрыва аневризм вазоспазм отмечается у 39% больных, 2-й недели — у 65%, 3-й — у 45% (Сарибекян А. С, Крылов В. В., 1988).

В связи с этим необходимы анализ и обобщение известных к настоящему времени фактов (в первую очередь, полученных морфологическими методами исследования), имеющих отношение к реакции артерий и артериол головного мозга, расположенных в пределах лептоменинкса.

За основу нами взята оценка изменений структуры морфологических субстратов парасеребральных барьеров в условиях САК после разрыва аневризм артерий мозга, а также при введении (заместительном) аутогенной крови в ликвор в условиях эксперимента. Анализ патоморфологических данных проводился с учетом сопутствующих патофизиологических показателей (изменения ликворного давления, нарушения микроциркуляции ликвора, изменения просвета артерий и артериол и др.).

Течение САК, вызванного разрывом аневризм, и изменения, обусловленные введением аутогенной крови в ликвор, имеют 3 последовательно протекающие стадии: 1 — кровоизлияние в САП и распространение крови по системе ликвороносных каналов и системе субарахноидальных ячеек; 2 — свертывание крови в ликворе с образованием сгустков; 3 — лизис сгустков крови (рис. 68). Спазм артерий головного мозга, который является следствием попадания крови в ликвор, согласно данным многочисленных экспериментальных исследований (Коновалов А. Н., 1973; Шмидт Е. В., 1975; Добровольский Г. Ф., 1979), в свою очередь протекает в две стадии — кратковременного и длительного спазма. В случае благоприятного исхода наблюдается постепенное восстановление первоначального диаметра артерий мозга, что следует рассматривать как третью стадию артериального спазма. Все рассматриваемые ниже патофизиологические и патоморфологические факторы САК,

112

являясь отдельными выражениями этого патологического процесса, развиваются в тесной связи друг с другом (рис. 69).

1-Я СТАДИЯ САК

«Кровоизлияние в САП и распространение крови по системе ликвороносных каналов и системе субарахноидальных ячеек»

Излившаяся (или введенная) в САП аутогенная кровь распространяется с током ликвора по ликвороносным каналам, достигая выделительных каналов на вершинах извилин, одновременно проникая через отверстия в стенках каналов в просвет субарахноидальных ячеек. Появление значительного количества крови в САП приводит, в первую очередь, к увеличению объема ликвора за счет компонентов крови с последующей острой ликворной гипертензией. Повышение ликворного давления вначале до образования сгустков крови в ликвороносных каналах и нарушение микроциркуляции ликвора способствует усилению оттока ликвора из САП через ЛГБ-I. В первые же минуты, часы, сутки при этом наблюдается интенсивное удаление с ликвором эритроцитов и других компонентов крови за пределы САП через ЛГБ-I (Майорова Н. А., 1965; Добровольский Г. Ф., 1970, 1974; Simmonds W. J., 1953), что способствует частичной санации ликвора. Эритроциты с током ликвора проникают в пределы паутинной оболочки области выделительных каналов и по межклеточным пространствам, деформируясь, перемещаются через оболочку, достигая субдурального пространства (СДП). Из последнего эритроциты с отекающей субдуральной жидкостью попадают в толщу твердой оболочки, где обнаруживаются вокруг кровеносных капилляров ее внутренней капиллярной сети. В процессе распространения крови по системе ликвороносных каналов, в просвете которых располагаются артерии, стабилизированные в каналах струны, гемодинамический удар струи крови ведет к резкому механическому раздражению нервных элементов: рецепторов, расположенных на поверхности адвентиции артерий и струн, и паравазальных нервных стволов наружного нервного сплетения артерий головного мозга, что влечет за собой развитие кратковременного артериального спазма (Арутюнов А. И. с соавт., 1975, и др.).

2-Я СТАДИЯ САК

«Свертывание крови в ликворе с образованием сгустков крови»

Исследованиями А. И. Арутюнова с соавт. (1969) установлено, что кровь в ликворе свертывается в разведении 1 : 100 и более. В

САП выявляется наличие сгустков крови, что приводит к частичной или полной блокаде ликвороносных каналов. Блокада ликвороносных каналов влечет за собой нарушение микроциркуляции ликвора в них, выраженное в той или иной степени, в пределах одного или нескольких каналов, одного полушария или обоих. Нарушение микроциркуляции ликвора в каналах имеет следствием нарастающую ликворную гипертензию. Одновременно с этим имеет место нарушение оттока ликвора за пределы САП через ЛГБ-I вследствие нарушения микроциркуляции ликвора в выделительных каналах. Это, в свою очередь, ведет к нарушению процесса удаления компонентов субарахноидально излившейся крови из САП через ЛГБ-I и способствует, наряду с другими факторами, развитию длительного артериального спазма.

Формирующиеся сгустки крови располагаются преимущественно в системе ликвороносных каналов на переплетениях паравазальных структур (струн) и паравазальных нервных стволах магистральных артерий мозга (Арутюнов А. И. и др., 1975). Плотность формирующихся сгустков зависит от соотношения субарахноидально излившейся крови и ликвора. Важно отметить, что в процессе свертывания крови часть тромбоцитов распадается и из них освобождается серотонин, оказывающий резко выраженное сосудосуживающее действие. Появление же в ликворе серотонина даже в количестве 0,05 мл (при соотношении 1 : 100000) вызывает мгновенный спазм целых артериальных разветвлений (Arutunov A. I. et al., 1970; Allen G. S. et al., 1974). Фиксация сгустков крови в области паравазальных нервных стволов и струн магистральных артерий мозга ведет к длительному раздражению нервных элементов (рецепторов и паравазальных нервных стволов) сгустком крови, что способствует развитию длительного артериального спазма (Арутюнов А. И. и др., 1975) ,

В системе субарахноидальных ячеек САП, где движение ликвора в значительной степени более замедленное, по сравнению с таковым в системе ликвороносных каналов, при САК наблюдается также задержка форменных элементов крови и фиксация их. На 2—3 сутки САК имеет место фагоцитоз компонентов сгустков крови арахноидэндотелиальными клетками, выстилающими субарахноидальные ячейки, и макрофагами (Барон М. А., 1957), что способствует санации ликвора и, наряду с другими факторами, приводит к нормализации состава ликвора (рис. 70).

3-Я СТАДИЯ САК **«Лизис сгустков крови»**

Сгустки крови, образовавшиеся в САП, подвергаются лизису вследствие фибринолитической активности арахноидэндотелиаль-

ных клеток, выстилающих САП. Далее происходит выход в ликвор продуктов лизиса фибриновых сгустков и форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов) вследствие фибринолиза. Существует мнение, что длительный спазм артерий развивается при появлении в ликворе спазмогенных веществ из распадающихся сгустков крови, то есть продуктов фибринолиза (Takashima S. et al., 1969; Astedt B., Pandolf ML, 1972; Tovi D., Niisson J. M., 1972; Lye R. H. et al, 1982). На субмикроскопическом уровне были выявлены ясно выраженные изменения ультраструктуры системы барьеров между ликвором и пограничными тканями — ликворо-тканевых барьеров: ликвороневрального барьера (ЛНБ), ЛМБ, ЛЭБ, ЛМБ' (ЛМБ' — барьер между ликвором и гладкомышечными клетками артериол сосудистой оболочки мозга) в условиях САК, благодаря чему продукты распада сгустков крови проникают в глубинные отделы паравазальных нервных стволов, стенку магистральных артерий и артериол, в пределы мозга, приводят к поражению соответственно аксонов, гладкомышечных клеток и способствуют развитию отека мозга. В основе этих изменений лежит высокая реактивность арахноидэндотелиальных клеток, выстилающих повсеместно САП и граничащих непосредственно с ликвором, которые при попадании в ликвор субарахноидально излившейся крови способны не только захватывать из него чужеродные вещества, но и приобретать черты макрофагов.

В паравазальных нервных стволах артерий головного мозга отмечено округление и постепенное обособление арахноидэндотелиальных клеток эндотелиального влагалища, лизис базальных мембран периневрия, разрыхление пучков коллагеновых фибрилл пери- и эндоневрия, что способствует проникновению продуктов распада сгустков крови в пределы паравазальных нервных стволов вследствие нарушения целостности ЛНБ. Аксоны мякотных, в большей степени, и — безмякотных — в меньшей — нервных волокон претерпевают выраженные изменения в виде агломерации и дезинтеграции нейрофиламентов, отека органелл, утраты миелиновой оболочкой нормальной ультраструктуры вплоть до превращения в бесструктурные образования («овоиды»). Эти изменения ультраструктуры аксонов следует расценивать как морфологическое выражение неврогенного фактора длительного артериального спазма (Добровольский Г. Ф.).

В ультраструктуре магистральных артерий констатированы аналогичные изменения субмикроскопического строения клеток эндотелиального влагалища в виде их постепенного округления и обособления, сопровождающегося расширением межклеточных

пространств этого пласта клеток, разрыхлением пучков коллагеновых фибрилл адвентиции, что ведет к нарушению целости ЛМБ и способствует проникновению с ликвором продуктов распада сгустков крови в пределы средней оболочки артерии. Наблюдаемые при этом изменения ультраструктуры гладкомышечных клеток заключаются прежде всего в очаговом разрежении миофиламентов (появлении «пустот»). Участки разрежения в виде осмиофобных пятен располагаются среди закономерно ориентированных, плотно переплетенных миофиламентов. Форма и размеры их варьируют и встречаются как близ ядра, так и в периферических участках гладкомышечных клеток. Одновременно с этим имеет место изменение конфигурации эндотелиальных клеток внутренней оболочки, часть из которых становится округлой, часть располагается таким образом, что их длинная ось вытянута в радиальном направлении относительно просвета артерии. Ядра эндотелиальных клеток, в норме имеющие овальную форму и располагающиеся по окружности сосуда, становятся неправильно овальной, округлой формы или приобретают форму «песочных часов». Внутренняя эластическая мембрана при этом становится складчатой. Наблюдаемые изменения ультраструктуры клеточных элементов средней и внутренней оболочек артерий мозга на фоне одновременно выявляемого значительного сужения просвета артерии (спазм) по отношению к ее первоначальному диаметру являются, таким образом, морфологической характеристикой артериального спазма (Добровольский Г. Ф., 1979).

Анализ ультраструктуры сосудистой оболочки головного мозга показал, что арахноидэндотелиальные клетки наружного эндотелиального слоя оболочки претерпевают изменения, аналогичные изменениям клеток эндотелиальных (пиальных) влажных паравазальных нервных стволов и артерий: пучки коллагеновых фибрилл и микрофибрилл коллагено-волоконистой основы оболочки, микрофибрилл осмиофильного компонента базальной мембраны разрыхляются. В отделах мозга, граничащих с мягкой оболочкой, отмечены признаки отека. Одной из причин наблюдаемого при САК отека мозга, по нашему мнению, является нарушение целости морфологического субстрата ЛЭБ, вследствие чего становится возможным проникновение с ликвором продуктов распада сгустков крови в пределы мозга (Добровольский Г. Ф., 1980; Tanabe Y., 1978; Liszczak T. M. et al., 1983; Takemae T. et al., 1984; Clower R. et al., 1988, и др.).

С другой стороны, мозг является депо серотонина. В связи с этим, допустимо предположение о том, что при нарушении плотности ЛЭБ и одновременно имеющемся отеке мозга, сопровождающемся и нарушением проницаемости плазматических мем-

оран его клеток, из мозга в ликвор поступает серотонин, с наличием которого в ликворе многие исследователи связывают развитие и поддержание длительного артериального спазма (Коновалов А. Н., 1973).

Интересно отметить, что в артериолах, расположенных в толще сосудистой (мягкой) оболочки нами выявлены изменения, аналогичные тем, которые наблюдались в стенках магистральных артерий (изменения ультраструктуры гладкомышечных и эндотелиальных клеток) вследствие нарушения целостности ЛМБ¹. Другой важной особенностью третьей стадии САК является постепенное восстановление ликвороциркуляции в системах ликвороносных каналов и субарахноидальных ячеек, как вследствие лизиса сгустков крови, так и за счет постоянного поступления ликвора в САП из мест его продукции (сосудистых сплетений желудочков). Следствием этого является восстановление оттока ликвора через ЛГБ-I и ЛГБ-II, что приводит к постепенной нормализации ликворного давления. В этих условиях становится возможным удаление с ликвором продуктов распада сгустков крови за пределы САП, что способствует нормализации состава ликвора и в конечном итоге восстановлению первоначального диаметра артерий мозга.

На фоне постепенной нормализации состава ликвора отмечается снижение фагоцитарной активности арахноидэндотелиальных клеток, выстилающих повсеместно САП и образования, расположенные в его пределах. При этом отмечается постепенное восстановление ультраструктуры всей системы парацеребральных барьеров, что также имеет непосредственное отношение к постепенному восстановлению первоначального диаметра артерий мозга и нормализации мозгового кровотока.

Возможным следствием САК являются не только острая и нарастающая ликворная гипертензия, гидроцефалия, лептоменингит, но и прорыв крови (субарахноидально излившейся) в желудочки мозга с последующим ее воздействием на структурные элементы их стенок, выстланных эпендимой, и сосудистые сплетения, покрытые хориоидальным эпителием.

Внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) считается одним из важных факторов, резко усложняющих патогенез и отягощающих прогноз САК. Частота ВЖК колеблется от 13 до 28%, а по секционным данным — от 37 до 54% (Сарнбекян А. С, Крылов В. В., 1988).

Согласно данным Т. Нотта с соавт. (1982), 12 больных с ВЖК в результате разрыва аневризм оперированы в первые 3 суток после разрыва. Из них 3 — с III степенью тяжести (все умерли), 8 — с IV степенью тяжести (6 умерли), 1 — с V степенью тяжес-

тн (выжил). Общая летальность в группе оперированных составила 75 %

Нами на секционном материале было проведено изучение состояния морфологических субстратов всех трех звеньев системы ликворообращения: сосудистых сплетений (звена ликворопродукции), эпендимы желудочков: боковых, III го, водопровода мозга и IV го (первой части пути звена ликвороциркуляции), лептоменингса в целом (второй части звена ликвороциркуляции, которая осуществляется в САП), паутинной и ее дериватов (интрадуральных, субдуральных и интрасинусных арахноидальных грануляций), имеющих отношение к оттоку ликвора (3-е звено) за пределы САП при САК, осложненном прорывом крови в желудочки мозга.

Предметом исследования был материал 13 секционных случаев больных, умерших после разрыва мешотчатых аневризм различной локализации в сроки — от 6 часов до 1 месяца и более, в том числе на 1—6, 8, 10, 14 и 17 сутки. Мозг умерших больных в возрасте от 24 до 63 лет был детально изучен макроскопически по сериям фронтальных срезов толщиной 1 см. Далее светомикроскопически проводилось исследование сосудистых сплетений, стенок желудочков мозга, лептоменингса, в том числе и парасагиттальной области единым блоком с арахноидальными грануляциями и твердой мозговой оболочкой, включающей фрагмент верхнего сагиттального синуса. Окраска срезов осуществлялась гематоксилином и эозином

Анализ материала показал, что сосудистые сплетения претерпевают различные изменения, касающиеся как клеток хориоидального эпителия, так и стромы ворсин. При ВЖК эритроциты могут располагаться как близ клеток хориоидального эпителия в просвете желудочков, так и в строме ворсин. В одних случаях выстилка сосудистых сплетений мало отличается от нормы, в других — возможно разрыхление слоя хориоидального эпителия, расширение межклеточных пространств, сбливание клеток в просвет желудочков, отек стромы ворсин. Это свидетельствует о нарушении целостности морфологического субстрата ГЛБ, что не может не сказаться на его функционировании (рис. 71)

Эпендима желудочков может быть интактной (вне места прорыва крови в пределы желудочков), однако возможно и нарушение целостности выстилки желудочков в виде ее прерывания или отсутствия эпендимоцитов на значительном протяжении. Близ эпендимы могут располагаться скопления фибрина и эритроцитов (рис. 72-74).

Структурные изменения эпендимальной выстилки желудочков, которая является морфологическим субстратом ЛЭБ со стороны желудочков, приводит к нарушению или прекращению его функ-

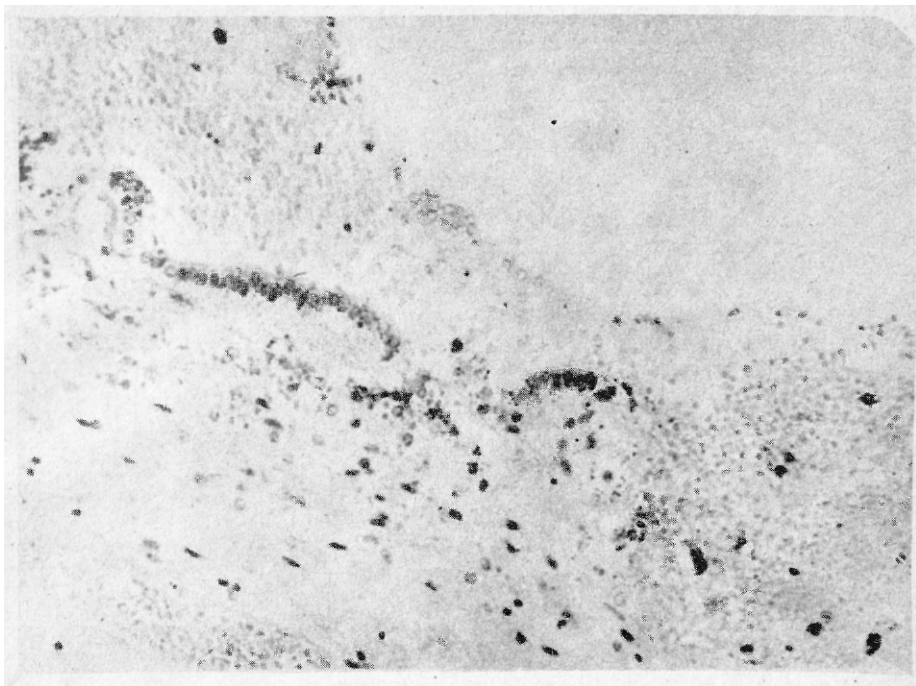


Рис 72. Эпендимальная выстилка разрыхлена. Снаружи от эпендимы — сверток крови, представленный гемолизированными эритроцитами. В пределах эпендимальной выстилки и субэпендимального белого вещества имеются отдельные сегментоядерные лейкоциты.
Окраска гематоксилином и эозином $\times 250$.

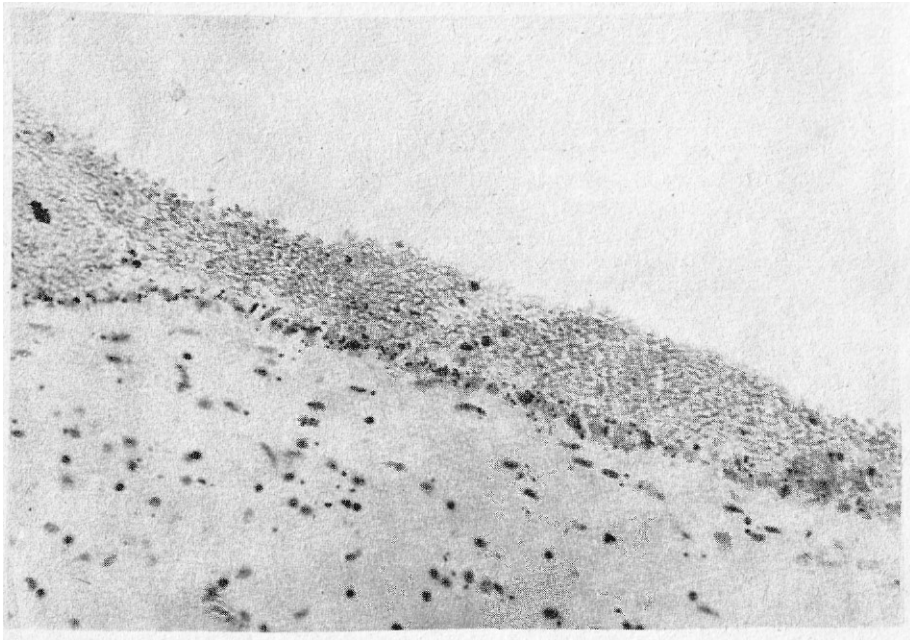


Рис. 73. Частичное прерывание и отсутствие эпендимальной выстилки на значительном протяжении. Спонгиозное состояние перивентрикулярного белого вещества головного мозга.
Окраска гематоксилином и эозином х 250.

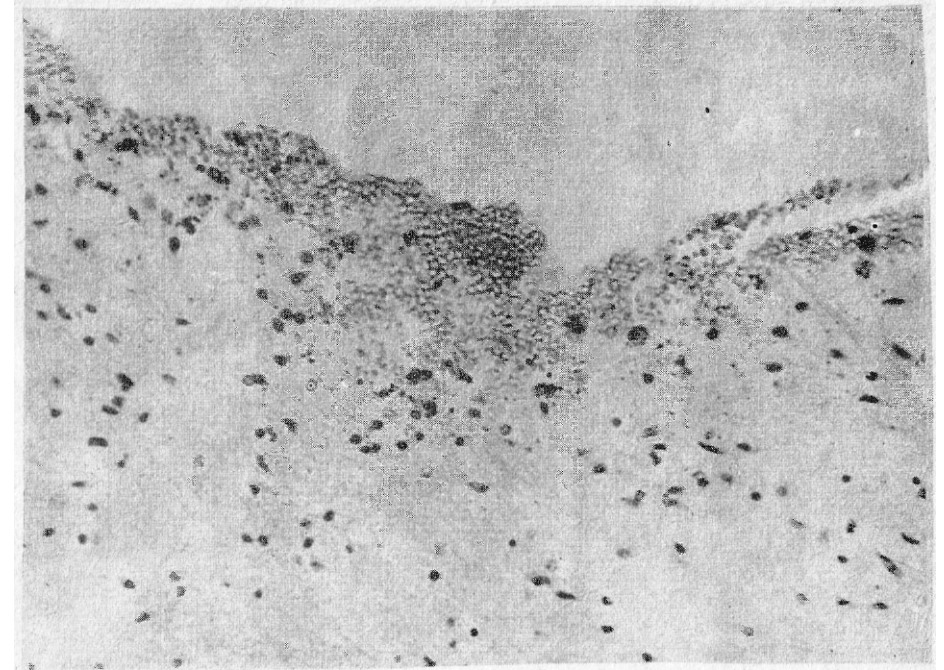


Рис. 74. Боковой желудочек головного мозга при внутрижелудочковом кровоизлиянии. Эпендимальная выстилка отсутствует. На границе мозга с просветом желудочка имеется скопление эритроцитов, часть которых располагается в пределах мозга. Спонгиозное состояние белого вещества головного мозга.
Окраска гематоксилином и эозином х 250.

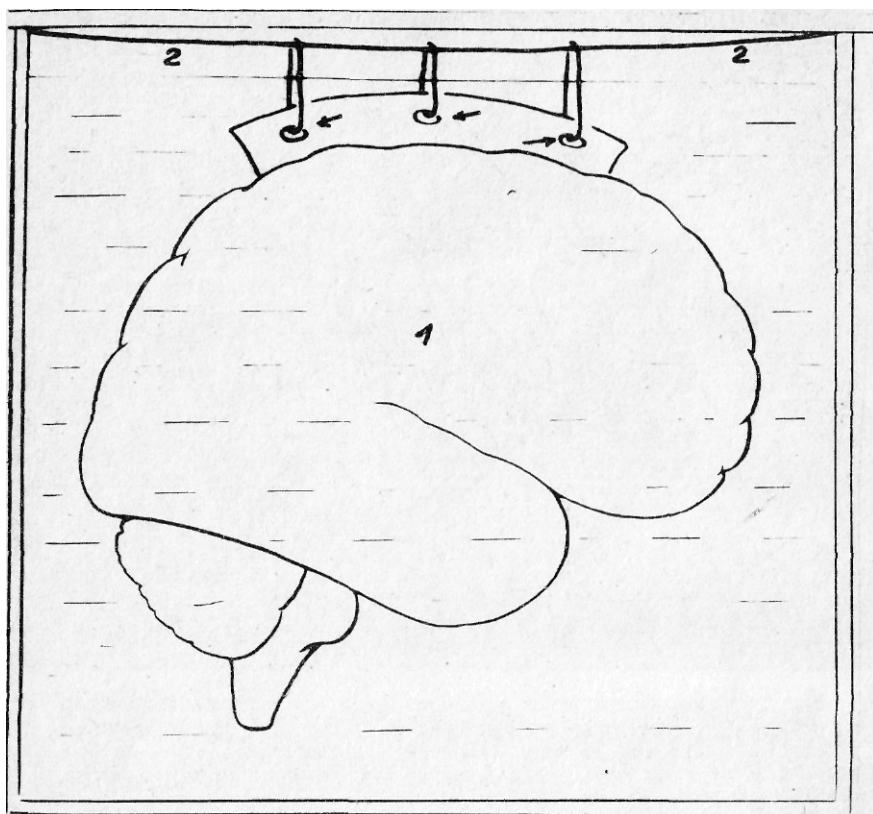


Рис. 75. Мозг человека (1) подвешен в 10% растворе формалина за нити, продетые в отверстия в твердой мозговой оболочке (стрелки). Эти нити прикреплены к нити, огибающей всю банку (2)

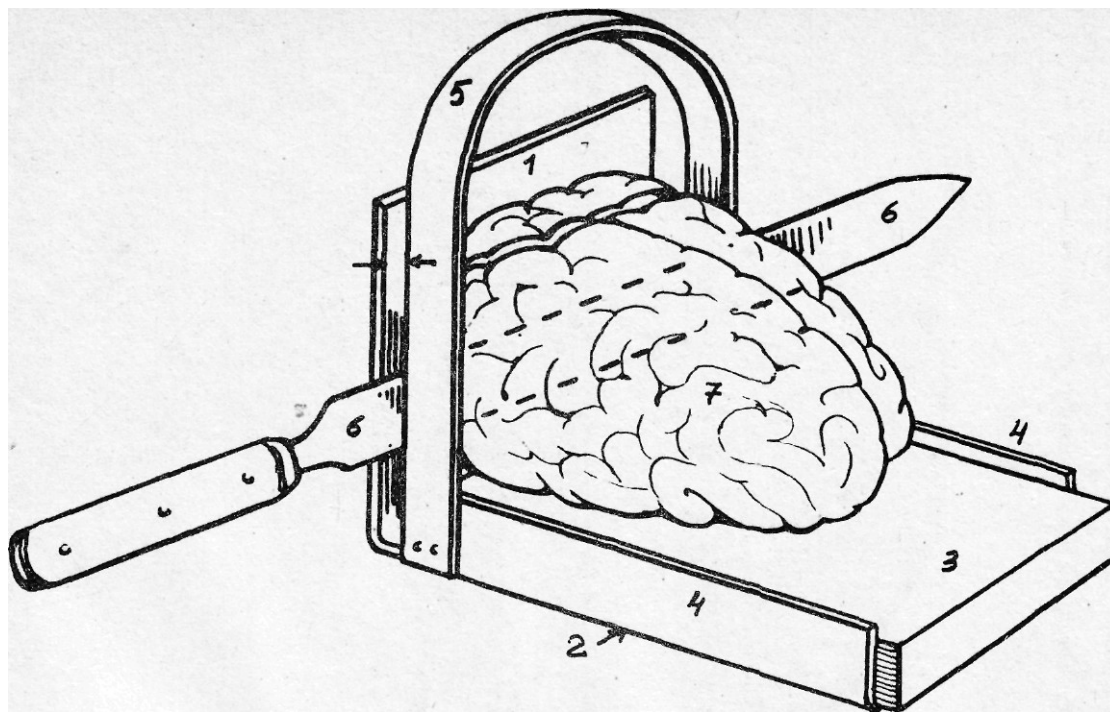


Рис. 76. Прибор для получения серийных срезов фиксированного головного мозга.
 1 — металлическая стенка, в которую упирается мозг при производстве разреза (в данном случае фронтального), 2 — металлическое основание прибора, на котором лежит деревянная дощечка (3) соответствующего размера; 4 — металлические бортики; 5 — металлическая дуга, о передние края которой скользит секционный нож (6) во время проведения разреза (7)

Расстояние между передней стенкой прибора и передними краями дуги (стрелки), равное в данном случае 1 см, определяет толщину среза мозга (1 см)

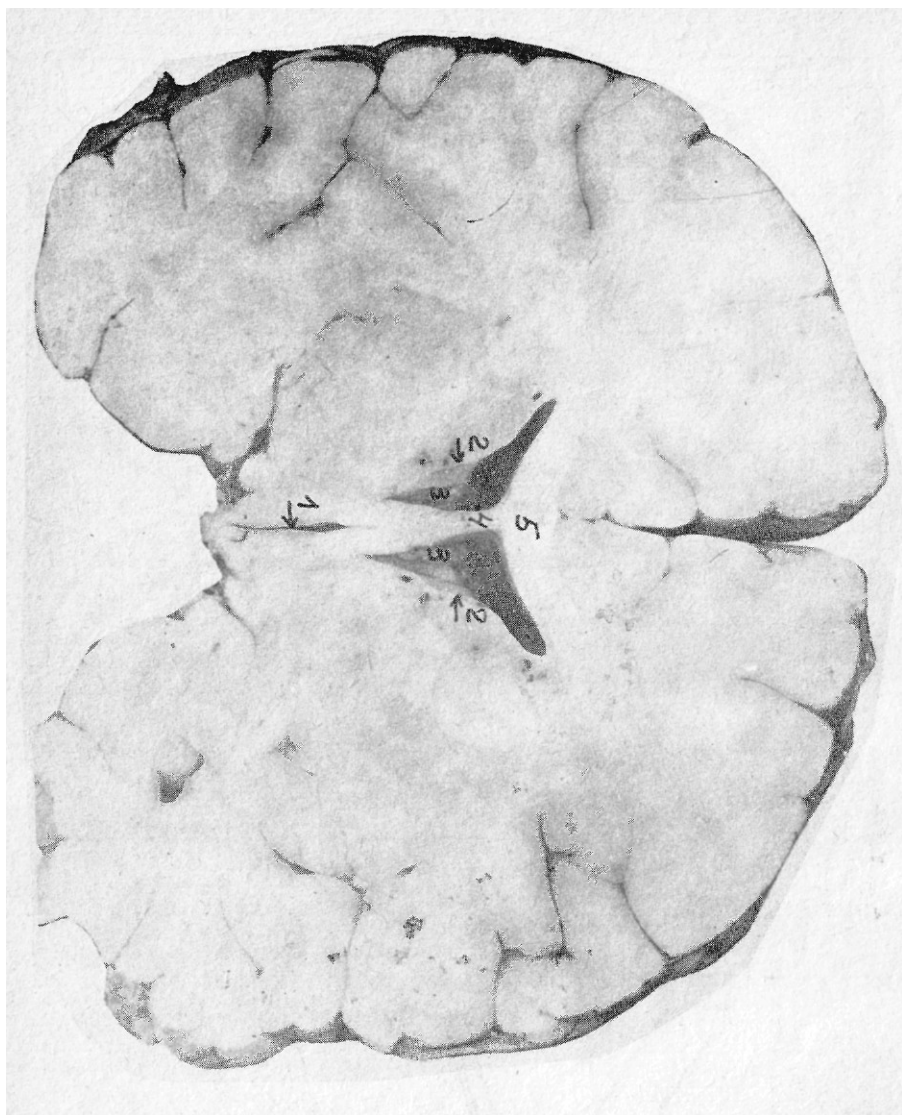


Рис 77. Фронтальный срез головного мозга на уровне переднего отдела III желудочка.

1 — III желудочек, 2 — боковые желудочки, 3 — сосудистые сплетения боковых желудочков, 4 — прозрачная перегородка, 5 — мозолистое тело.

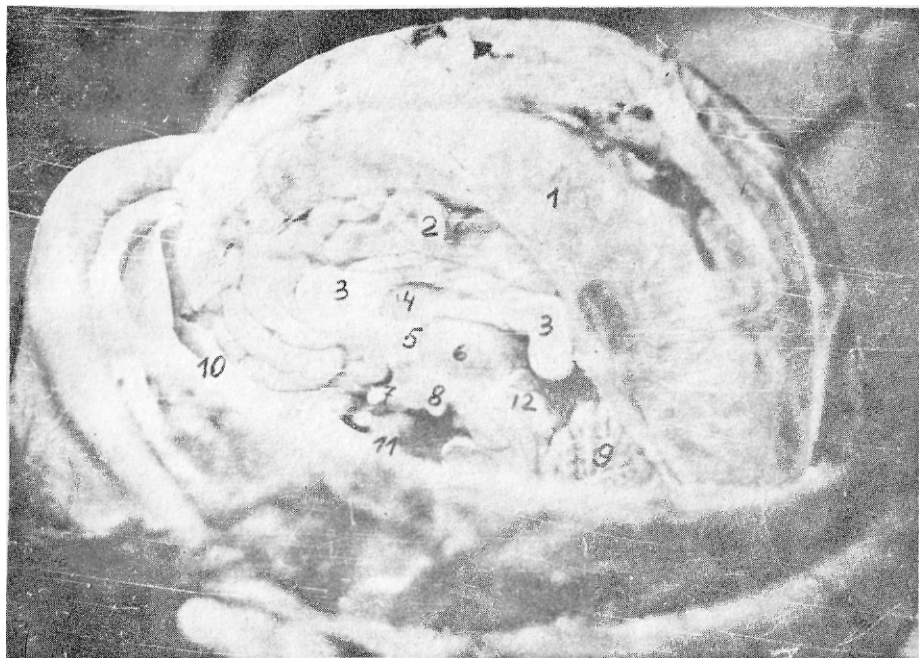


Рис. 78. Срединные структуры мозга, открывающиеся после удаления половины свода черепа, перекидывания половины твердой мозговой оболочки на противоположную сторону, рассечения мозолистого тела, свода и других структур и удаления из полости черепа одного полушария.

1 — серп большого мозга, 2 — медиальная поверхность правого полушария, 3 — мозолистое тело, 4 — прозрачная перегородка, 5 — свод, 6 — боковая стенка III желудочка (таламус), 7 — левый II нерв в месте его перекреста, 8 — сосцевидное тело, 9 — мозжечок, 10 — основание лобного гребня, 11 — спинка седла, 12 — эпифиз.

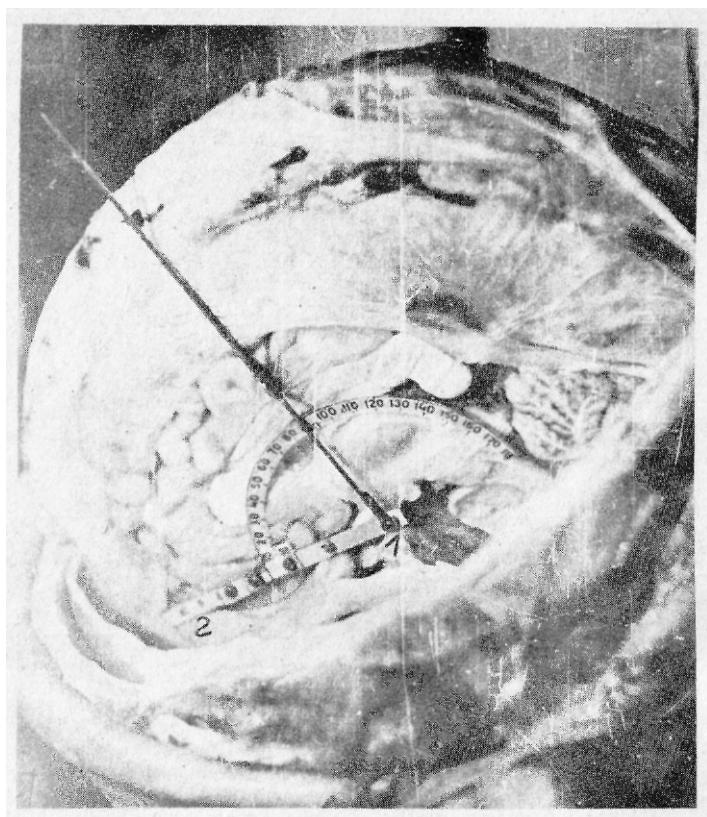


Рис 79. Модифицированный транспортir установлен таким образом, что его нулевая точка лежит на вершине спинки седла (1), а передняя часть — на основании лобного гребня (2). Свободный ход стрелки транспортира позволяет производить различные угловые замеры от «0» в пределах 180° , а имеющиеся на основании транспортира и его стрелке деления размером в 1 см — линейные замеры от спинки седла вплоть до костей свода черепа.

Угол 90° — стрелка транспортира проходит на уровне колонн свода — передней стенке III желудочка.

ционирования и является одним из слагаемых в развитии отека головного мозга (Добровольский Г. Ф., 1993).

Таким образом, при САК в патологический процесс могут быть вовлечены все три звена системы ликворообращения, степень поражения которых определяется в каждом конкретном случае многими факторами, в том числе: местом кровоизлияния, числом кровоизлияний, количеством субарахноидально (и интравентрикулярно) излившейся крови. Из этого следует, что во всех случаях САК (любой этиологии) следует исследовать все звенья системы ликворообращения. Такой подход позволит не только уточнить механизмы танатогенеза, но и определить давность САК, установить характер причинно-следственных отношений САК с преморбидным фоном и имевшей место травмой.

ГЛАВА 4

НЕКОТОРЫЕ ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИССЛЕДОВАНИЮ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ЕГО ЖЕЛУДОЧКОВОЙ СИСТЕМЫ И ПАРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ В УСЛОВИЯХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Метод фиксации головного мозга человека, предупреждающий его постмортальную деформацию

Многолетний опыт работы по изучению патологически измененного мозга побуждает исследователя к поискам методов усовершенствования его фиксации, рассечений, пространственной реконструкции патологического процесса (субдуральных, субарахноидальных, внутримозговых, внутрижелудочковых гематом и т. д.), изучению глубинных структур мозга в связи со сводом и основанием черепа. Рекомендации, имеющиеся в отечественной и зарубежной литературе, не всегда могут удовлетворить запросы исследователя, стремящегося наиболее полно сохранить прижизненную микротопографию изучаемого объекта (Кишш Ф., Сентаготи Я., 1959; Золотко Ю. Д., 1964; Науменко В. Г., Грехов В. В., 1964; Komaromy L., 1961; McMinna R. M. H. et al., 1978; Thompson J. R., Nasso A. N., 1980, и др.).

Выделенный из полости черепа и разрезанный немедленно мозг в процессе фиксации деформируется в зависимости от степени выраженности его отека, в связи с чем нарушается симметричное расположение боковых желудочков, искажается микротопография III и IV желудочков, водопровода мозга и других структур.

Наш способ фиксации головного мозга, выделенного вместе с костями основания черепа, заключается в следующем. После кругового распила костей черепа обычным способом твердая мозговая оболочка вскрывается на всем протяжении строго на границе распила. После выделения блок-препарата, в который входит мозг, его оболочки, медиальные и средние отделы крыльев основной кости, пирамид височных костей и ската, фрагменты твердой оболочки обоих полушарий сближаются над серединой верхнего сагиттального синуса. В них проделываются небольшие отверстия на расстоянии 2 см друг от друга и латерально от краев верхнего сагиттального синуса. В эти отверстия продеваются плотные нити. Мозг погружается в банку прямоугольной формы, куда ранее налит 10% раствор формалина, а над свободными краями банки протянута и закреплена плотная нить. К этой нити привязываются другие, ранее продетые в отверстия твердой оболочки. В растворе формалина мозг «расправляется», исчезают вмятины на его поверхности. В таком положении мозг фиксируется 4 суток. После этого его вынимают из формалина и делают со стороны полюсов лобных (или затылочных) долей 3—4 разреза толщиной 1 см с помощью специального прибора для получения серийных срезов мозга для того, чтобы открыть доступ для фиксатора в систему желудочков через передние (или задние) рога боковых желудочков и продолжить фиксацию мозга (рис. 75).

Предложенный и апробированный способ фиксации сводит до минимума постмортальную деформацию мозга. Он позволяет получить после фиксации и последующей декальцинации костного компонента блок-препарата серию симметричных фронтальных, горизонтальных или сагиттальных срезов, более четко очертить топографию патологического процесса при ЧМТ, степень деформации желудочков мозга (Добровольский Г. Ф., Акшулаков С. К., 1985).

Метод пространственной реконструкции головного мозга по сериям фронтальных, сагиттальных или горизонтальных срезов в условиях патологии центральной нервной системы

С помощью прибора для получения серийных срезов головного мозга (Добровольский Г. Ф., 1979), рассекаем мозг на серию срезов толщиной 0,5; 1,0 или 1,5 см. Полученные срезы-фрагменты мозга или блок-препарата — обозначаем как «блок 1», «блок 2» и т. д. В направлении от места начала рассечения мозга до его противоположного конца. Переднюю поверхность фронтально нарезанных блоков в направлении от полюсов лобных долей эти же блоки обозначаем как 1/1, 2/1 и т. д., а заднюю поверхность этих же блоков как 1/2, 2/2 и т. д. Далее производим фотографирование

блоков с обеих сторон с точным соблюдением размеров (1 : 1). Затем наклеиваем отпечатки с обеих сторон на стеклянные пластины размером 13x18 см². Соединяем стеклянные пластины, на которые наклеены отпечатки противоположных сторон одного блока, палочками длиной 8 мм. Их приклеиваем на внутренней поверхности углов стеклянных пластин (толщина стекла 1 мм, толщина блока 1 см), воспроизводя тем самым толщину блока мозга, равную 1 см. Таким образом, конструируются все остальные фотоотпечатки блоков мозга. При этом совмещаются их «зеркальные» изображения с обеих противоположных сторон смежных блоков (например, 2/2 и 3/1). В конечном итоге воспроизводится пространственная реконструкция целого мозга с костными основами черепа по сериям блоков (рис. 76, 77).

Предложенный способ позволяет осуществить пространственную реконструкцию мозга, желудочковой системы. При этом допускается обработка мозга, выделенного вместе с костями основания черепа. Костный фрагмент после фиксации декальцинируется (мозг при этом укреплен над декальцинирующим раствором и постоянно орошается фиксатором). Далее блоки мозга (или их фрагменты) могут быть исследованы с помощью МБС или операционного микроскопа. Визуальное наблюдение препарата сочетается с манипуляциями микрохирургическими инструментами. Из блоков могут быть выделены и фрагменты для гистологической обработки. Общая же картина мозга и структур основания черепа при этом остается для исследователя сохранной, так как в его распоряжении имеется серия фотографий блоков в отношении 1 : 1 к оригиналу, расположенных в правильной последовательности.

Очень ценным дополнением в методическом плане является предварительная наливка сосудов мозга латексом с введением последнего во внутренние сонные и позвоночные артерии (50—80 мл) за 1—1,5 часа до извлечения блок-препарата.

Метод топографо-анатомического изучения срединных структур головного мозга в связи со структурами основания и свода черепа

В связи с запросами судебно-медицинской экспертизы в плане всестороннего изучения патоморфологии ЧМТ встает задача выработки новых методических приемов изучения нормальной микротопографии срединных структур головного мозга, позволяющих связать данные, относящиеся к структурам мозга, с костными структурами основания и свода черепа. В связи с этим нами предложен и апробирован метод топографо-анатомического изучения состояния III желудочка, мозолистого тела и других срединных структур мозга, который отвечает этой задаче, дополняя имеющиеся данные топографии этих структур как в норме, так и тяжелой

ЧМТ, как правило, сопровождающейся отеком, дислокацией головного мозга, патологией системы ликворообращения.

Предложенный метод изучения микротопографии срединных структур заключается в следующем. На черепе во время вскрытия производится односторонний полукруговой распил костных образований, начиная от срединно-сагиттальной линии лобной кости до уровня срединно-сагиттальной линии затылочной кости через височную кость. Строго по срединно-сагиттальной линии — по уровню сагиттального шва — производится распил костных структур свода черепа в направлении спереди назад. Левая (или правая) половина свода черепа удаляется. Далее осуществляется разрез твердой мозговой оболочки на уровне полукругового распила костей черепа. Твердая оболочка откидывается кверху на противоположную (сохранную) половину свода черепа. Пересекаются все субдуральные вены-притоки к верхнему сагиттальному синусу, открывается продольная щель большого мозга. Интактное полушарие при этом остается фиксированным относительно свода черепа арахноидальными грануляциями и венозными притоками к верхнему сагиттальному синусу. Секционным ножом производится разрез мозолистого тела и всех нижележащих структур мозга вплоть до основания черепа сверху вниз строго по срединной линии. Отсекая сосуды и черепные нервы, связанные с этой же стороны с основанием черепа, выделяем из полости черепа полушарие (рис. 78). Устанавливаем модифицированный транспортер со стрелкой отсчета таким образом, чтобы основание стрелки (нулевая точка отсчета для угловых и линейных замеров) лежало на спинке седла клиновидной кости, а передняя часть основания транспортера — на основании легко прощупываемого лобного гребня лобной кости, покрытого твердой оболочкой. После этого производятся линейные и угловые замеры срединных структур мозга в связи со структурами основания и свода черепа (рис. 79).

Вначале производим замер расстояния от верхнего края спинки седла (точка 0 — нулевая точка) до основания лобного гребня (точка Г). На схеме проводим линию ОГ. Далее стрелку транспортера устанавливаем на уровне колена мозолистого тела, определяем расстояние OM_1 (M_1 — точка на передне-нижней поверхности колена мозолистого тела) и OM_4 (M_4 — точка продолжения линии OM_1 — на уровне лобной кости). От нулевой точки О стрелку транспортера устанавливаем по ходу столбов кверху к месту перехода столбов свода в тело свода (точка Ф) и далее кверху через мозолистое тело (точка M_2 — на нижней поверхности ствола мозолистого тела и точка M_3 — на верхней поверхности ствола мозолистого тела) и выше до уровня сагиттального шва (точка M_5). Важно при этом отметить, что точка M_5 соответствует в

условиях нормы месту пересечения сагиттального шва с венечным, а угол ΓOM_5 равен 90° . Далее стрелку транспортира устанавливаем на уровне задне-нижнего края валика мозолистого тела (точка В), производим замеры расстояний $ОВ$ и $ОВ_1$ (B_1 — точка на уровне затылочной части) и соответствующего угла ΓOB_1 , замеры расстояний M_1B и ΦB .

Приняв за нулевую точку отсчета точку M_5 на линии OM_5 , устанавливаем транспортир таким образом, чтобы определить угол OM_5M (M — точка входа в водопровод мозга), ограничивающий сектор расположения III желудочка.

В качестве примера приводим результаты измерений, произведенных во время вскрытия трупа взрослого мужчины 24 лет (без патологии головного мозга), погибшего от слепого пулевого ранения грудной клетки с повреждением сердца.

Линейные замеры срединно-сагиттальных структур: $ОГ$ — 5,6 см, $ОМ$ — 4,0 см, $ОМ_4$ — 8,1 см, $ОМ_2$ — 3,7 см, $ОМ_3$ — 4,3 см, $ОМ_5$ — 9,4 см, $ОВ$ — 4,2 см, $ОВ_1$ — 10,4 см, M_1B — 6,5 см, ΦB — 2,2 см.

Угловые замеры срединно-сагиттальных структур: ΓOM_4 — 26° , ΓOM_5 — 90° , ΓOB_1 — 150° , M_5OB_1 — 60° , M_5OM — 15° , M_4OB_1 — 125° , M_4OM_5 — 64° (рис. 80).

Данный метод исследования находит применение для наглядного подтверждения дислокаций срединных структур головного мозга при явлениях отека, обусловленного ЧМТ.

Приводим одно из наблюдений.

Женщина 45 лет. ДТП — 01.01.93. Смерть — 16.02.93. Срок переживания травмы 1,5 месяца.

По данным компьютерной томографии: очаги понижения плотности в теменных долях с обеих сторон. Желудочки мозга без признаков смещения. Данных за внутричерепную гематому — нет.

Судебно-медицинский диагноз: Сочетанная травма: диффузное аксональное повреждение мозга: «мумифицированные» аксональные шары и мелкие фокусы демиелинизации в белом веществе ствола мозга, в мозолистом теле и в области внутренних капсул; вторичная восходящая и нисходящая дегенерация аксонов по ходу проекционных и комиссуральных волокон головного мозга; субарахноидальное кровоизлияние (с признаками организации) в области правой верхней теменной доли; умеренная вентрикуломегалия; отек головного мозга; срастающийся перелом вертлужной впадины в стадии формирования первичной костной мозоли; состояние после операций: 1) лапаротомии с ушиванием внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря и разрыва корня брыжейки тонкой кишки; 2) наложения диагностического трепанационного отверстия в правой теменной кости. Состояние после интуба-

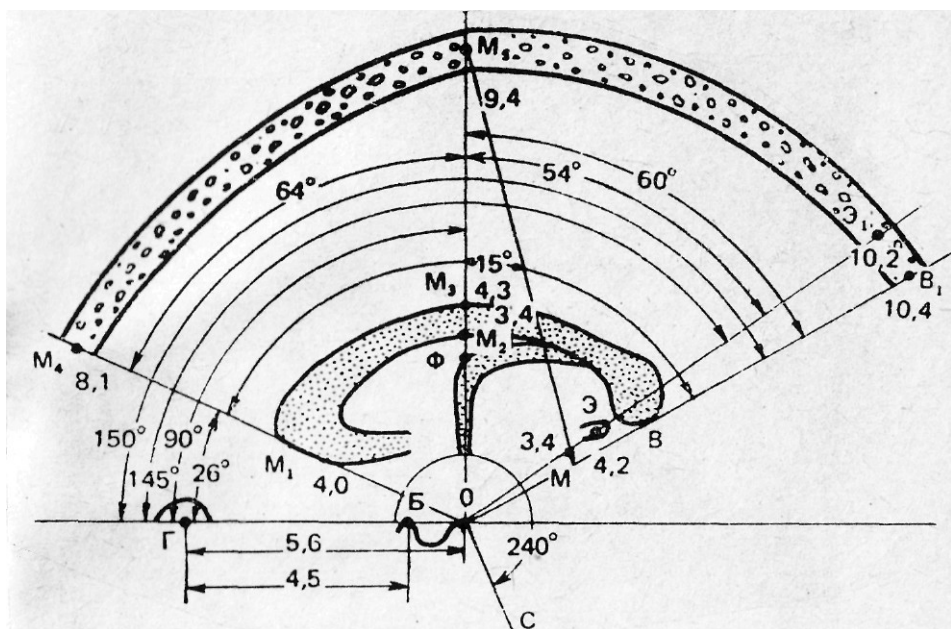


Рис. 80. Схема линейных и угловых измерений в области срединно-сагиттального распила свода черепа и аналогичного разреза мозга, производимых непосредственно во время вскрытия. Объяснение в тексте.

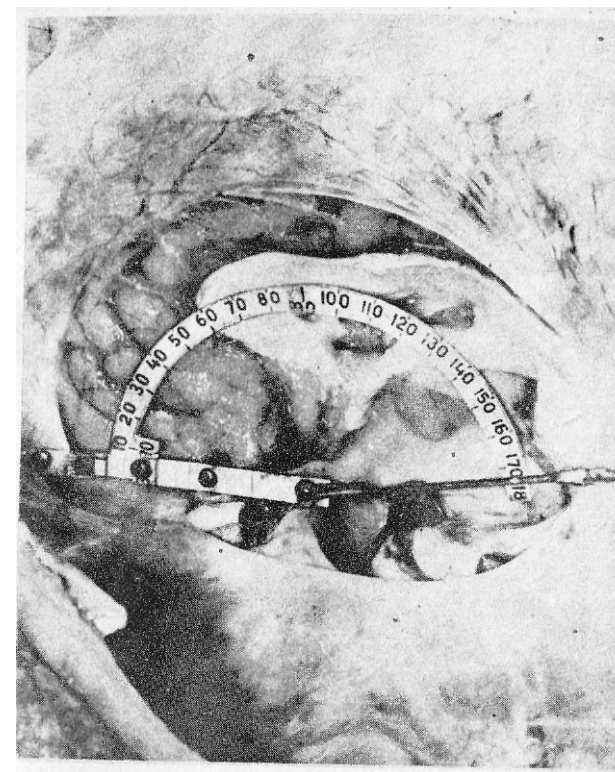
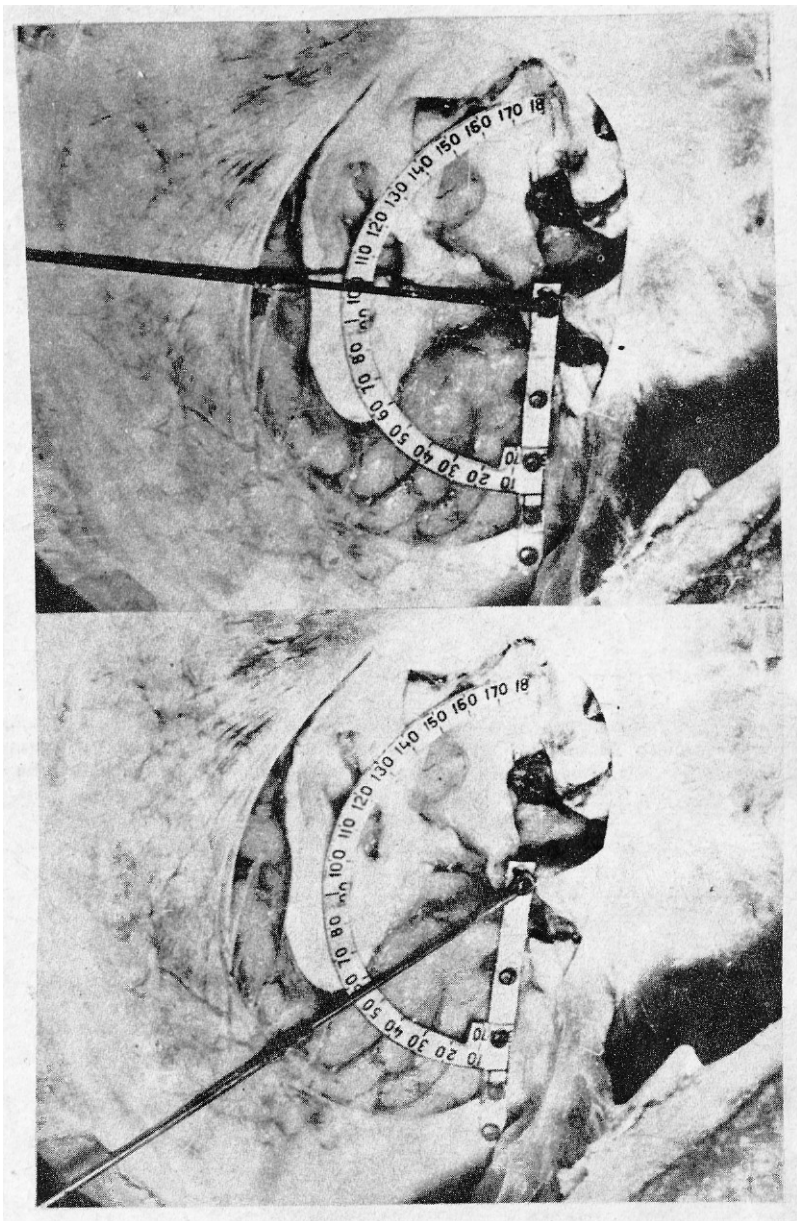


Рис. 81 Объяснение в тексте.

ции трахеи и длительной ИВЛ: фибринозно-гнойный трахеобронхит; пролежень задней стенки трахеи с формированием трахеопищеводного свища. Двусторонняя очагово-сливная плевропневмония с абсцедированием в области нижней доли левого легкого; эмпиема плевры слева; состояние после операции дренирования левой плевральной полости с удалением спонтанного пневмоторакса и гнойного экссудата. Малоокровие и дистрофия внутренних органов. Жидкое состояние крови. Кровоизлияния под легочной плеврой, эпикардом и эндокардом.

При проведении измерений во время вскрытия трупа были получены следующие результаты (рис. 81).

Линейные замеры срединно-сагиттальных структур: OM_1 — 3,3 см, OM_2 — 2,8 см, OM_3 — 3,8 см, OB — 4,0 см, M_1B — 7,5 см, FB — 2,7 см.

Угловые замеры срединно-сагиттальных структур: $\angle OM_4$ — 59° , $\angle OM_5$ — 100° , $\angle OB_1$ — 172° , $\angle M_5OB_1$ — 72° , $\angle M_1OB_1$ — 113° , $\angle M_4OM_5$ — 41° .

Сравнивая линейные и угловые замеры в данном наблюдении с таковыми, полученными в условиях нормы (при отсутствии патологии головного мозга), нами установлены следующие данные (табл. 9 и 10). В случае ЧМТ, сопровождавшейся отеком мозга, выявляется смещение кзади колена мозолистого тела (на 33°), столбов свода — передней стенки III желудочка (на 10°), задне-нижнего отдела валика мозолистого тела (на 22°). Наблюдается растяжение III желудочка в направлении спереди и сверху — назад и книзу (на 12°). При этом колено мозолистого тела приближается к вершине спинки седла (кзади — книзу) на 0,7 см. Ствол мозолистого тела становится тоньше на 0,4 см и приближается к вершине спинки седла на 0,9 см.

Таблица 9

СРАВНЕНИЕ ЛИНЕЙНЫХ ЗАМЕРОВ СРЕДИННЫХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА В НОРМЕ И В УСЛОВИЯХ ОТЕКА (ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ)

Размеры (см)	Норма	Отек (ЧМТ)	Разница
OM_1	4,0	3,3	0,7
OM_2	3,7	2,8	0,9
OM_3	4,3	3,8	0,5
Разность $OM_3 - OM_2$	0,6	1,0	0,4
OB	4,2	4,0	0,2
M_1B	6,5	7,5	1,0
FB	2,2	2,7	0,5

**СРАВНЕНИЕ УГЛОВЫХ ЗАМЕРОВ СРЕДИННЫХ
СТРУКТУР МОЗГА В НОРМЕ И В УСЛОВИЯХ ОТЕКА
(ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ)**

Углы (гр.)	Норма	Отек (ЧМТ)	Разница
ГОМ ₄	26°	59°	33°
ГОМ ₅	90°	100°	10°
ГОВ ₁	150°	172°	22°
М ₅ ОВ ₁	60°	72°	12°
М ₄ ОВ ₁	121°	113°	11°

Таким образом, в условиях отека мозга, обусловленного ЧМТ, в целом срединные структуры мозга имеют тенденцию к смещению книзу — кзади. Величина смещения может достаточно объективно характеризоваться количественными показателями.

Метод выявления ранних дегенеративных изменений миелиновых оболочек нервных волокон (метод Марки).

Метод заключается в последовательной обработке препаратов головного мозга бихроматом калия и осмиевой кислотой. Импрегнируются только **свежедегенерирующие** нервные волокна, когда миелин начинает распадаться на свои составные части; образуются жировые капли в виде гранул — они и окрашиваются в черный цвет. Лучше всего импрегнируются нервные волокна с 7-го дня их перерождения и до 3—4 недель (вторая фаза валлеровского перерождения), после чего они уже не воспринимают окраску Марки.

1. Берут тонкие, небольшие кусочки мозга (толщиной до 2—3 мм, размерами от 1х1 см до 4х4 см) и большое количество **жидкости Мюллера**: 25 г бихромата калия ($K_2Cr_2O_7$)

10 г сернокислого натрия (Na_2SO_4)
до 1000 мл дистиллированной воды.

2. Кусочки кладут в жидкость Мюллера в подвешенном состоянии на 7—10 суток в большой темной банке в виде грозди винограда (периодически встряхивают) или в большой кристаллизатор на вату. Жидкость через каждые 2 дня меняют (свежий раствор) сначала, а потом через каждые 3—4 дня.

3. По истечении этого срока кусочки без промывки переносят в жидкость Марки: 1 часть 1% -й осмиевой кислоты и 2 части жид-

кости Мюллера. Состав жидкости является и фиксатором, и красящим веществом. Для обработки 20—25 кусочков мозга необходимо около 300 мл жидкости Марки.

4. Банку ставят в темное место на 7—10 дней. Через каждые 30 минут — 1 час банку с содержимым встряхивают, чтобы осмий не осаждался на дно. Через каждые 3 дня подливают по 1 мл 1% осмиевой кислоты.

5. После фиксации кусочки промывают в водопроводной воде и очень быстро проводят через спирты (спиртовая батарея) — на все надо 2—3-е суток — до 4-х суток:

70° — 5 часов (можно на ночь)

80° — 3 часа (можно на ночь)

96° — 3 часа (можно на ночь)

96° II — 3 часа (можно на ночь)

Абс. I — 2 часа

Абс. II — 2 часа

Спирт+эфир — 1 час

Жидкий целлоидин — на ночь

Густой целлоидин — на сутки

Заливка.

Режут срезы толщиной 20—30 мк (до 60 мк если плохо режутся). Собирают на пронумерованные бумажки и хранят в 70° спирту.

6. Срезы быстро обезвоживают в спиртах, так как спирты растворяют и извлекают осмий из срезов, просветляют в карболкислоле, ксилоле (долго держать тоже не рекомендуется — 2—3 минуты), заключают в канадский бальзам.

Основная литература

1. Архангельский В. В. // Руководство по нейротравматологии: Черепно-мозговая травма / Под ред. А. И. Арутюнова. — М., 1978. — Ч. I. — С. 7—42.
2. Барон М. А. Реактивные структуры внутренних оболочек. — Л., 1949.
3. Барон М. А., Майорова Н. А. Функциональная стереоморфология мозговых оболочек: Атлас. — М., 1982.
4. Барон М. А. Майорова Ы. А., Добровольский Г. Ф. // Арх. анат. — 1976. — № 7. — С. 10—25.
5. Блинков С. М., Смирнов Н. А. Смещения и деформации головного мозга: Морфология и клиника. — Л., 1967.
6. Бредбери М. Концепция гемато-энцефалического барьера. — М., 1983.
7. Горячкина Г. П. Внутримозговые кровоизлияния в остром периоде закрытой травмы черепа и головного мозга (гистотопографическое исследование): Дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1965.
8. Громов А. П. Биомеханика травмы (повреждения головы, позвоночника и грудной клетки). — М., 1979.
9. Гуревич М. О. Нервные и психические расстройства при закрытых травмах черепа. — М., 1944.
10. Добровольский Г. Ф. // Вопр. нейрохир. — 1969. — № 6. — С. 5—10.
11. Добровольский Г. Ф. // Там же. — 1970. — № 2. — С. 29—34.
12. Добровольский Г. Ф. // Там же. — 1974. — № 2. — С. 32—37.
13. Добровольский Г. Ф. // Там же. — 1975. — № 1. — С. 15—21.
14. Добровольский Г. Ф. // Там же. — 1976. — № 4. — С. 47—53.

15. Добровольский Г. Ф. // Гисто-гематические барьеры. — М., 1978. — С. 141—143.
16. Добровольский Г. Ф. // Бюлл. эксперимен. биол. и мед. — 1979. — № 7. — С. 99—102.
17. Добровольский Г. Ф. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1979. — Т. 79. — С. 833—843.
18. Добровольский Г. Ф. Прибор для получения серийных срезов головного мозга. Рацпредложение отраслевого значения. Удостоверение № 0-1131 МЗ РСФСР от 28 июня 1979 г.
19. Добровольский Г. Ф. // Вопр. нейрохир. — 1980. — № 5. — С. 46—51.
20. Добровольский Г. Ф. // Архив. анат. — 1980. — № 8. — С. 28—39.
21. Добровольский Г. Ф. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1982. — № 7. — С. 1—8.
22. Добровольский Г. Ф. // Архив. анат. — 1986. — № 2. — С. 69—77.
23. Добровольский Г. Ф. // Там же. — 1986. — № 10. — С. 100—104.
24. Добровольский Г. Ф. // Методологические, теоретические и методические аспекты современной нейроморфологии. — М., 1987. — С. 39—40.
25. Добровольский Г. Ф. // Всесоюзный съезд нейрохирургов, 4-й: Тезисы докладов. — М., 1988. — С. 221—222.
26. Добровольский Г. Ф. // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Вып. 6. — Ижевск; М., 1993. — С. 105—107.
27. Добровольский Г. Ф. // Там же. — С. 108—109.
28. Добровольский Г. Ф., Акшулаков С. К. // Здравоохранение Казахстана. — 1985. — № 1. — С. 32—35.
29. Иванов Г. Ф. // Архив биол. наук. — 1935. — № 1. — С. 5—49.
30. Ильина Л. И. Ранние патологоанатомические изменения головного мозга при уличной травме и экспериментальной воздушной контузии: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1957.
31. Касумова С. Ю., Науменко В. Г., Ромодановский П. О. // Современная периодизация черепно-мозговой травмы. — Харьков, 1989. — С. 32—34.
32. Касумова С. Ю., Ромодановский П. О. // Актуал. вопр. нейротравматологии / Под ред. А. Н. Коновалова. — М., 1988. — С. 25—30.

33. Квитницкий-Рыжов Ю. Н. Современное учение об отеке и набухании головного мозга. — Киев, 1988.
34. Киктенко А. И. // Журн. невропатол. и психиат. — 1982. — № 7. — С. 8—11.
35. Клиническая классификация и построение диагноза черепно-мозговой травмы (методические указания). — М., 1986.
36. Классификация черепно-мозговой травмы: Сб. научн. тр. / Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. — М., 1992.
37. Коновалов А. Н., Блинков С. М., Пуцилло М. В. Атлас нейрохирургической анатомии. — М., 1990.
38. Корниенко В. Н., Васин Н. Я., Кузьменко В. А. Компьютерная томография в диагнозе черепно-мозговой травмы. — М., 1987.
39. Кривицкая Г. Н., Гельфанд В. Б., Попова Э. Н. Деструктивные и репаративные процессы при очаговых поражениях головного мозга. — М., 1980.
40. Кудрявцев А. Е., Добровольский Г. Ф. // Малая Мед. энциклопедия. — М., 1992. — С. 467—472.
41. Лихтерман Л. Б., Потапов А. А., Чабулов А., Касумова С. Ю. // Актуал. вопр. неврологии и нейрохирургии / Под ред. Е. М. Бурцева, А. П. Фраермана. — Иваново, 1989. — С. 39—42.
42. Майорова Н. А., Добровольский Г. Ф. // Архив анат. — 1981. — № 9. — С. 49—60.
43. Науменко В. Г. Повреждения черепа и головного мозга при воздействии тупыми орудиями: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1969.
44. Науменко В. Г., Грехов В. В. Методика секционного исследования при черепно-мозговой травме. — М., 1967.
45. Науменко В. Г., Грехов В. В. Церебральные кровоизлияния при травме. — М., 1975.
46. Науменко В. Г., Панов И. Е. Базальные субарахноидальные кровоизлияния. — М., 1990.
46. Пашинян Г. А., Добровольский Г. Ф., Ромодановский П. О., Алимова Р. Г. // Суд.-мед. эксперт. — 1992. — № 4. — С. 9—13.
47. Пашинян Г. А., Ромодановский П. О., Алимова Р. Г., Джамиев А. В. // Актуал. аспекты суд. медицины / Под ред. В. И. Витера. — Вып. 2. — Ижевск, 1992. — С. 35—38.
48. Попов В. Л. Черепно-мозговая травма: Судебно-медицинские аспекты. — Л., 1988.
49. Потапов А. А., Лихтерман Л. Б. // Актуал. вопр. нейротравматологии / Под ред. А. Н. Коновалова. — М., 1988. — С. 60—62.

50. Потемкин А. М. Вентрикулярное кровоизлияние при черепно-мозговой травме. (Вопросы морфологии и экспертной оценки): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1975.
51. Ромодановский П. О. Судебно-медицинская диагностика диффузного аксонального повреждения мозга при травме головы: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
52. Ромодановский П. О. // Суд.-мед. эксперт. — 1993. — № 2. — С. 40—43.
53. Ромодановский П. О., Спиру М. А. // Там же. — 1992. — № 3. — С. 19—22.
54. Смирнов Л. И. Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы. — М., 1947. — Ч. 1. — 1949. — Ч. 2.
55. Сингур Н. А. Ушибы мозга. — М., 1970.
56. Спекор Р., Йохансон К. Э. // В мире пауки. — 1990. — № 1. — С. 38—45.
57. Турдиев А. Т., Добровольский Г. Ф., Мухамеджанов Н. З. // Журн. невропатол. и психiatr. — 1991. — № 10. — С. 87—90.
58. Хижнякова К. И. Динамика патоморфологии черепно-мозговой травмы. — М., 1983.
59. Шишков Т. Т. // Актуал. вопр. судебной медицины / Под ред. В. И. Алисиевича. — М., 1990. — С. 89—92.
60. Шарапов Б. И. Острые травматические повреждения головного и спинного мозга (клиника, патологическая анатомия и консервативное лечение). — Л., 1941.
61. Юрищев Е. П., Добровольский Г. Ф., Имшенецкая В. Ф., Щербакова Е. Я. // БМЭ. — 3-й изд. — М., 1986. — Т. 27. — С. 177—185.
62. Adams J. H., Doyle D., Graham D. I. et al // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1986. — Vol. 49, N 9. — P. 1039—1043.
63. Advances in Neurotraumatology. Vol. 3: Cerebral Contusions, Lacerations and Hematomas / Ed. R. A. Frowen. — Wien, 1991.
64. Boström K., Helander C. G. // Acta neurochir. (Wien). — 1986. — Bd 36, Suppl. — S. 51—55.
65. Bruce D. A., Alavi A., Bilaniuk L. et al. // J. Neurosurg. — 1981. — Vol. 54, N 2. — P. 170—178.
66. Dobrovolsky G. F. // Neuroscience and Behavioral Physiology. — 1984. — Vol. 14. N 2. — P. 100—110.
67. Duret T. Etudes experimentales sur les traumatismes cerebraux. — Paris, 1878.

68. Fujiwara S., Yanagida Y., Mizoi Y. et al. // Jap. J. Legal Med. — 1987. — Vol. 43, N 3. — P. 263—269.
69. Gennarelli T. A., Thibault L. E. // Neurosurgery / Eds. R. H. Wilkins, S. S. Rehghachary. — New York, 1985. — Vol. 2. — P. 1531—1535.
70. Godgio A. F. // J. Neurol. Psychiat. — 1941. — Vol. 4 — P. 11—12.
71. Goldsmith W. // Head and Neck Injury Criteria. — Washington. 1983. — P. 133—148.
72. Graham D. L., Lancere A. E., Adams J. H. et al. // J. Clin. Path. — 1988. — Vol. 41, N 1. — P. 34—37.
73. Gross A. G. // J. Neurosurg. — 1958. — Vol. 15. — P. 548—561.
74. Holbourn A. H. S. // Lancet. — 1943. — Vol. 2. — P. 438—441.
75. Jane J. A., Steward O., Gennarelli T. A. // J. Neurosurg. — 1985. Vol. 62. — P. 96—100.
76. Kocher T. Hirnschütterung, Hirndrucks und chirurgische Eingriffe bei Hirnkramkheiten. — Wien. 1901.
77. Kasumova S. Ju., Romodanovsky P. O. // Congres De L' association Panafricaine Des Sciences Neurologiques. X-ème. Marra-kech, 1992. — P. 98.
78. Lightall J. W. // J. Neurotrauma. — 1988. — Vol. 5, N 1. — P. 1—15.
79. Mechanism of Secondary Brain Damage / Eds. A. Baethmann, K. O. Go, A. Unterberg. — New York, 1986.
80. Nakamura N., Sekino H., Kanda R. et al. // Neurotraumatology. — 1984. — Vol. 7. — P. 7—8.
81. Ommaya A. K., Gennarelli T. A. // Brain. — 1974. — Vol. 97. — P. 633—654.
82. Pudenz R. H., Shelden C. H. // J. Neurosurg. — 1946. — Vol. 3. — P. 487—505.
83. Shaw N. A. // Physiol. Behav. — 1985. — Vol. 35. — P. 637—639.
84. Stalhammer D. // Acta neuroohir. (Wien). — 1986. — Bd 36, Suppl. — S. 33—46.
85. Stapp Car Crash Conference, 31st: Proceedings. — New Orleans, 1987.
86. Svadovsky A. I., Potapov A. A., Likhterman L. W. et al. // International Symposium on the Intracranial Pressure: Abstracts. — Rotterdam. 1991. — P. 148.
87. The Biomechanics of Trauma / Eds A. M. Nahum, J. Melvin. Norwalk, 1985.
88. Tornheim P. A., Liwnicz B. N., Hirsh C.S. et al // J. Neurosurg. — 1983. Vol. 59. — P. 431—438.

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
-----------------------	---

ГЛАВА 1

ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ МОЗГА	8
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ДИФФУЗНОМ АКСОНАЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МОЗГА ПРИ ТРАВМЕ ГОЛОВЫ.	10
МЕХАНИЗМ ДИФФУЗНОГО АКСОНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА.	22
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИФФУЗНОГО АКСОНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА.	30
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ДИФФУЗНОГО АКСОНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА ПРИ ТРАВМЕ ГОЛОВЫ	51

ГЛАВА 2

ПАТОМОРФОЛОГИЯ СОТРЯСЕНИЯ И ОЧАГОВЫХ КОНТУЗИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА	62
ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМЫ МОЗГА	69
ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ.	72

ГЛАВА 3

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ЛИКВОРООБРАЩЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ	75
АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ЛИКВОРООБРАЩЕНИЯ (Г. Ф. ДОБРОВОЛЬСКИЙ).	77
СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О НАРУШЕНИЯХ СИСТЕМЫ ЛИКВОРООБРАЩЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ.	96
	133

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ И ЭПЕНДИМЫ ЖЕЛУДОЧКОВ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ (ПРИ УЧАСТИИ АЛИМОВОЙ Р. Г.)	104
ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ЛИКВОРООБРАЩЕНИЯ В ИСХОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ	109
СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ (Г. Ф. ДОБРОВОЛЬСКИЙ)	111

ГЛАВА 4

НЕКОТОРЫЕ ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИССЛЕДОВАНИЮ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ЕГО ЖЕЛУДОЧКОВОЙ СИСТЕМЫ И ПАРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ В УСЛОВИЯХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ (ПРИ УЧАСТИИ ДЖАМИЕВА А. В.)	120
ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА	128